MEDICINA INTERNĂ

V

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

MEDICINA INTERNĂ

SUB REDACȚIA

Acad. prof. dr. N. GH. LUPU

MEDIC EMERIT, LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Volumul al V-lea

VASELE, APARATUL LOCO-MOTOR, RINICHIUL

REDACTORI RESPONSABILI:

Dr. R. PĂUN, dr. E. SEROPIAN, prof. dr. P. TEODORESCU

AUTORI:

Prof. dr. R. BRAUNER *(București)*, prof. dr. G. T. DINISCHIOTU *(București)*, prof. dr. C. C. DIMITRIU *(București)*, conf. dr. C. GH. DIMITRIU *(București)*, dr. I. GOLDȘTEIN *(București)*, dr. ST. HĂRĂGUȘ *(Cluj)*, dr. A. KAHANE *(București)*, acad. prof. dr. N. GH. LUPU *(București)*, acad. prof. dr. A. MOGA *(Cluj)*, dr. N. MĂRCUȘ *(București)*, dr. E. MALIȚCHI *(București)*, dr. E. NICHIFOR *(București)*, prof. dr. A. PĂUNESCU-PODEANU *(Timișoara)*, dr. V. RUNCAN *(București)*, dr. E. SORIN *(București)*, prof. dr. B. THEODORESCU *(București)*.

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI
1957

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Fleboscleroza 203
Hipoplazia venoasă congenitală 203
Sindromul lui Klipper-Trenaunay (hemangiectazia hipertrofică) 203
APARATUL URINAR 204
Prof. dr. C. C. DIMITRIU, dr. N. MĂRCUŞ
Anatomo-histologia rinichiului 204
Fiziologia rinichilor 210
Filtrarea glomerulară 212
Activitatea tubulară 215
Semeiologia renală 222
Examenul clinic 222
Explorarea radiologică a rinichilor .. 226
Explorarea instrumentală a căilor urinare 227
Examenul urinii 228
Probele funcţionale renale 232
Compararea dintre sînge şi urină şi metodele de epurare plasmatică .. 237
Sindromele renale 243
Albuminuria 243
Hematuria 248
Hemoglobinuria 250
Tulburările diurezei 250
Edemul renal 252
Hipertensiunea renală 255
Insuficienţa renală 256
1. Sindromul de retenţie azotat 259
2. Sindromul de tulburare hidro-minerală 266
3. Sindromul de tulburare a echilibrului acido-bazic 270
Sindromul uremic 271
Nefropatiile 273
Nefropatiile glomerulare 276
Nefropatiile tubulare 281
Nefropatiile interstiţiale 282
Nefropatiile vasculare 282
Nefropatiile glomerulare 284
Glomerulonefritele 284
Glomerulonefrita difuză 284
Glomerulonefrita în focar 305
Glomerulonefrozele 308
Nefroza lipoidică 309
Glomerulonefrozele toxice şi toxiinfecţioase 322
Glomeruloscleroza diabetică 324
Glomerulonefroza amiloidică 325
Glomerulonefroza gravidică 331
Nefropatiile tubulare 336
Tubulonefroza mercurială 337
Tubulonefrozele prin hipoxie acută a parenchimului renal 342
Nefropatiile interstiţiale 345
Nefritele interstiţiale nepurulente 345
Nefritele interstiţiale purulente (pielonefritele) 347

Pag.

Nefrite interstiţiale granulomatoase .. 347
Nefropatii vasculare 348
Nefroangiopatiile 348
Infarctul renal 349
Rinichiul de stază 350
Anomaliile congenitale renale 351
Anomaliile de număr 351
Anomaliile de sediu 352
Boala chistică renală 353
Rinichiul polichistic 353
Marile chisturi seroase 355
Micile chisturi renale 356
Chisturile hidatice renale 356
Hidronefroza 357
Litiaza renală 361
Pielite, pielonefrite, pionefroze 369
Tuberculoza renală 374
Sifilisul renal 382
Manifestările renale precoce ale sifilisului căpătat 382
Manifestările renale tardive ale sifilisului căpătat 383
Manifestările renale ale sifilisului congenital 384
Cancerul renal 384
BOLILE APARATULUI LOCOMOTOR 389
Sub redacţia acad. prof. dr. N. GH. LUPU
Date anatomice, funcţionale şi semeiologice 389
Dr. I. GOLDSTEIN
Datele anatomice şi histologice normale 389
Datele generale semeiotice 390
Boala reumatismală 393
Dr. I. GOLDSTEIN, dr. A. KAHANE
A. Etiologia şi patogenia bolii reumatismale 396
B. Alergia reumatismală 400
C. Anatomie patologică 405
D. Tabloul clinic al diverselor forme ale bolii reumatismale 414
Forma predominant cardiacă a bolii reumatismale 414
Simptome biologice 421
Diagnosticul pozitiv şi diferenţial 423
Evoluţie şi prognostic 425
Tratamentul profilactic şi curativ al formei predominant cardiace a bolii reumatismale Bouillaud-Sokolski 426
Reumatismul predominant periferic 436
Dr. V. RUNCAN
Reumatismul prin infecţie de focar .. 437
Reumatismul poliarticular cronic progresiv (poliartrita cronică evolutivă, artrita reumatoidă, artrita nespecifică) 443
Spondilita anchilozantă (spondilartrita ankilopoetică, spondiloza rizomelică) .. 459

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Reumatismul extraarticular 468
Reumatismul muscular 468
Tendo-periostitele reumatice 470
Nevralgiile reumatice 472
Sindromul reumatoid din bolile infecţioase cu germeni cunoscuţi 480
Infecţii generale cu sindrom reumatoid 482
Artropatii degenerative. Artroze. 489
Poliartroze 490
Artrozele localizate 494
Tratamentul artrozelor 497
Artropatiile din anumite boli metabolice 498
Guta urică 498
Artropatiile din alcaptonurie 500
Artropatiile din lipoidoze 500
Artropatiile din hemofilie 501
Aspecte sociale ale reumatismului 501
I. Morbiditate, invaliditate şi sarcini sociale 502
II. Reumatismul şi profesii 504

Pag.

BOLILE COLAGENULUI 507
Conf. dr. C. GH. DIMITRIU
I. Modificările ţesutului conjunctiv 507
1. Modificările substanţei fundamentale 508
Acidul hialuronic şi acidul condroitin sulfuric 508
2. Modificări în sistemul fibrilar 512
II. Modificările hematologice 512
III. Mecanisme patogenetice neuro-umorale 513
1. Acţiunea sistemului nervos asupra permeabilităţii capilare 514
2. Acţiunea hormonilor asupra colagenozelor 515
Lupusul eritematos diseminat 516
Sclerodermia difuză 520
Dermatomiozita 524

VASELE

MIJLOACELE DE INVESTIGAȚIE A VASELOR PERIFERICE

Considerații generale

Schema de investigație propusă cuprinde în general metodele curente folosite pentru a căpăta informații asupra fiecărui sector vascular, în special, și asupra circulației periferice, în general.

Se explorează mai întîi permeabilitatea trunchiului vascular principal, artera magistrală a membrului; apoi urmează cercetarea venelor (se pune accentul pe examinarea varicelor) și investigația capilarelor.

Circulația principală, în care ansa vasculară nu reprezintă decît un aspect (nu totdeauna cel mai important) al irigației unui membru și cunoașterea componentei *circulației colaterale*, prezintă un interes deosebit atît pentru diagnostic, cît și pentru prognostic.

Studiul condițiilor de irigație în diferite sectoare se completează prin *precizarea componentei spastice sau organice a tulburării ischemice* și prin *precizarea sediului obliterării*.

Acestea fiind cunoscute, bilanțul întregii irigații este dat de circulația globală a membrului.

Cunoașterea condițiilor mecanice de irigație a vaselor periferice nu este însă decît aspectul local sau regional al eventualei suferinți a bolnavului. De aceea interesează în egală măsură să se cunoască și fondul biologic pe care au apărut tulburările circulatorii (cercetarea biochimică, imunobiologică, electroforetică și electrofiziologică).

Investigațiile permit stabilirea diagnosticului cauzal, forma și faza tulburării de irigație respective.

Astfel, tratamentul și prognosticul funcțional și de muncă pot fi stabilite pe criterii într-adevăr științifice.

MIJLOACELE OBIECTIVE DE INVESTIGAȚIE A VASELOR PERIFERICE

Mijloacele de investigație dau în cele mai multe cazuri informații asupra tulburărilor actuale, a condițiilor în care au apărut și asupra factorilor patogeni ai bolii respective.

Scanned with OKEN Scanner

INVESTIGAREA ARTERELOR

Această investigare, care se adresează atît trunchiului principal (arterei magistrale), cît şi colateralelor, are drept obiectiv să pună în evidenţă permeabilitatea vaselor, sediul obstacolului şi natura sa (spastică, organică sau mixtă).

Permeabilitatea trunchiului principal. Aceasta se cercetează printr-o serie de mijloace care merg de la palparea digitală pînă la contorul Geiger-Müller pentru radioizotopi.

1. *Examinarea pulsului arterelor periferice.* Se face în zonele de elecţie cu pulpa indexului şi mediusului drept, examinatorul avînd grijă să aşeze pe bolnav în poziţia optimă şi să nu interpreteze pulsul său propriu drept al bolnavului (un efort prealabil făcut de bolnav diferenţiază ritmul celor două pulsuri).

Artera femorală se palpează sub pliul inghinal, pe o linie perpendiculară pe acesta. Se facilitează palparea, ridicînd şoldul respectiv pe o pernă.

Artera poplitee se palpează în spaţiul popliteu, bolnavul fiind culcat în decubit ventral şi avînd gamba uşor flectată pe coapsă.

Artera pedioasă se palpează, cu excepţia destul de frecventă a anomaliilor anatomice, în primul spaţiu intermetatarsian.

Artera tibială posterioară se examinează în porţiunea ei distală, în şanţul retromaleolar intern.

Artera radială se palpează pe faţa internă a extremităţii distale a radiusului.

Artera cubitală se palpează mai dificil, pe faţa internă a extremităţii distale a cubitusului.

Arterele digitale devin mai uşor palpabile după ce mîna a fost ţinută în apă caldă.

Artera brahială se palpează pe faţa posterioară a braţului sub partea inferioară a deltoidului.

Artera axilară se palpează în golul axilar.

Aorta abdominală se palpează la bolnavii cu panicul adipos normal sau redus, pacientul fiind în decubit dorsal, cu coapsele semiflectate.

2. *Oscilometria.* Este un mijloc de investigaţie important, care trebuie utilizat în mod curent, fie că se folosesc oscilometre tip Pachon, fie oscilometre electronice.

Oscilometria dă informaţii asupra arterei principale, nu însă asupra vaselor colaterale şi nici a zonelor arteriolo-capilare. Astfel bolnavii cu gangrene determinate de obliterarea acestor vase terminale pot prezenta oscilaţii normale sau chiar crescute ale arterelor tibiale sau radiale.

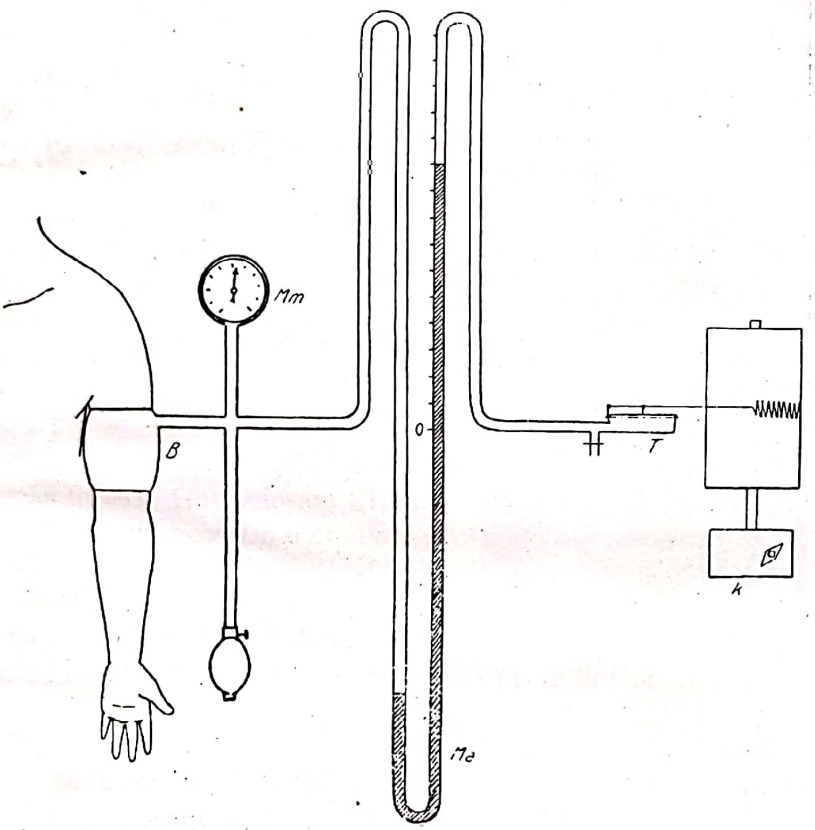
Valorile fiziologice ale indicelui oscilometric prezintă variaţii în raport cu dimensiunile stratului musculo-adipos al regiunii anatomice examinate, cu zona la care sînt înregistrate, cu temperatura mediului ambiant şi cu starea tonusului neuro-vascular.

În condiţii patologice (obliterare vasculară, coarctaţia aortică, scleroza parietală, spasm arterial), pulsaţiile nu se percep sau sînt foarte diminuate; pot exista amplitudini exagerate în hipertensiunea arterială faza a II-a, în nevroze vasculare, hipertireoză, în insuficienţă aortică, în coarctaţia aortică la nivelul vaselor centurii scapulare. După unii autori, oscilometria ar putea folosi pentru diagnosticul pozitiv şi de fază al aterosclerozei. În cazul sclerozei incipiente, vasul este anormal de extensibil datorită dezintegrării formaţiunilor contractile ale peretelui. În acest caz, oscilaţiile sînt anormal de mari. Pe măsură însă ce scleroza parietală progresează, vasul se transformă într-un tub rigid şi apoi se obliterează complet. Atunci apare diminuarea progresivă a amplitudinilor oscilaţiilor şi mai tîrziu dispariţia lor.

Scanned with OKEN Scanner

Indicele oscilometric, în mod fiziologic, este egal cînd e luat în zone simetrice. În mod obișnuit se consideră că oscilațiile între 4 și 6 cm sînt normale, între 2 și 4 cm, satisfăcătoare, între 0 și 2 cm, insuficiente.

3. *Oscilografia*. Alături de avantajele pe care le prezintă oscilometria, această metodă are însă dezavantajul că nu prinde decît momente izolate ale funcției arteriale, iar interpretarea rezultatelor poate fi mai mult sau mai puțin subiectivă.



B — brățara de cauciuc; *Mm* — manometru metalic (sau cu mercur); *Ma* — manometru cu apă; *T* — tambur Marey; *K* — kimograf.

Fig. 1 — Dispozitivul oscilografic Molho-Sorin.

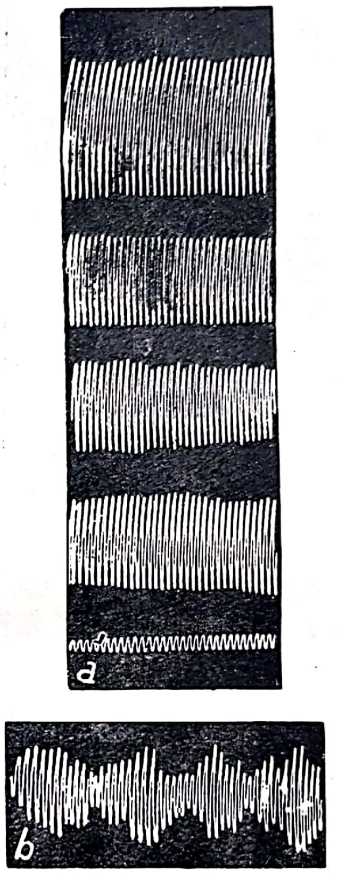


Fig. 2 — *a* și *b* — Oscilograma normală și variațiuni respiratoare, ritmice ale oscilogramei normale.

Acest ultim dezavantaj este îndepărtat prin folosirea oscilografelor Pachon, care nu dau nici ele decît o înregistrare la un moment dat. Curba cu aspect ascendent, platou și pantă descendentă se suprapune pe graficul oscilometric. Caracterul dinamic al oscilografiei poate fi obținut cu dispozitive de tip Molho-Sorin (fig. 1).

Curba oscilografică normală prezintă unde simetrice regulate, de amplitudine egală, între 2 și 4 cm (fig. 2).

Curbele patologice, cu diminuarea, neregularitatea sau absența oscilațiilor pot fi determinate de: a) obstrucția completă organică a vasului, b) spasm arterial, c) rigiditatea arterei și d) scleroza incipientă (fig. 3, 4 și 5).

4. *Arteriografia*. Metoda înregistrării radiografice a arterelor opacificate, introdusă încă din 1923 de Sicard și colaboratorii, s-a extins actualmente. Arteriografia coronarelor, a vaselor cerebrale, pulmonare, renale, splenice sau hepatice, aduce actualmente informații directe asupra condițiilor de irigare a viscerelor respective și asupra eventualelor modificări funcționale sau anatomice existente. În ce privește circulația periferică, inves-

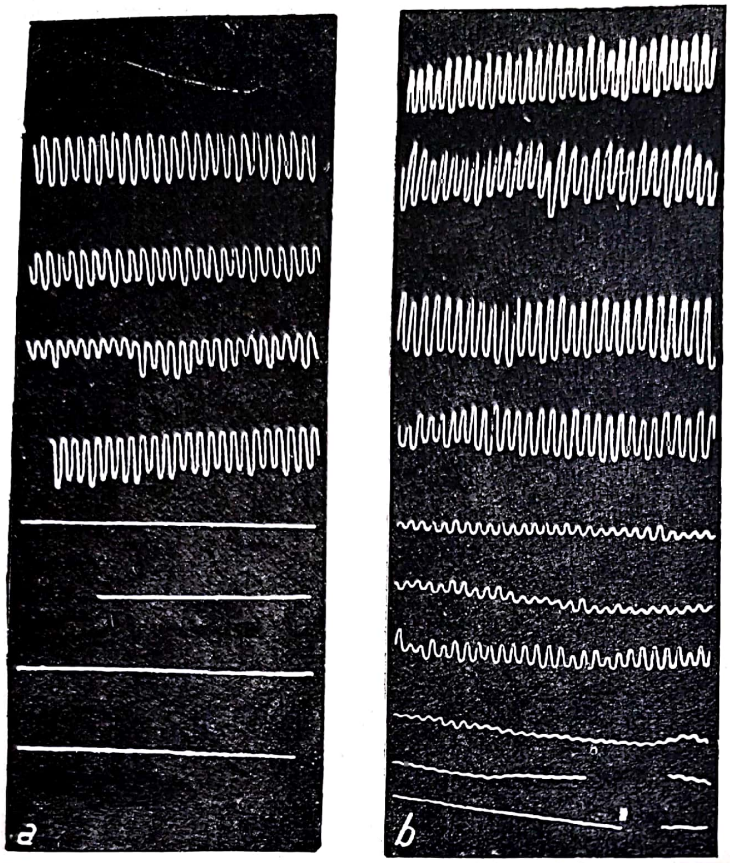


Fig. 3 — a și *b* — Oscilograma obstrucției organice.

tigația arteriografică nu se impune cu aceeași necesitate imperioasă, ca în cazul arterelor viscerale.

Tehnica arteriografiei vaselor periferice. Soluțiile folosite actualmente sînt în majoritatea lor pe bază de iod sau de toriu.

Sărurile de toriu care au avantajul că nu determină dureri la introducerea în artere se elimină rapid din artere, dar nu sînt folosite decît de puțini cercetători, datorită efectelor secundare nocive (ciroze hepato-splenomegalice, tumori maligne prin emisiuni de raze β, inhibiții ireversibile ale măduvei hematoformatoare).

Iodul a fost utilizat inițial și pentru scurt timp sub formă de lipiodol, apoi de iodură de sodiu și de soluții organice monoiodate (abrodil, uroselectan); actualmente se tinde la o utilizare cît mai largă a produselor biiodate (diiodon, perabrodil). Sergozinul sovietic în concentrații de 40—45% și uromBralul C.I.F. (monoiodometansulfonatul de sodiu) în soluție de 40% au dat rezultate bune (Voinea Marinescu, Juvara).

Incidentele sau chiar accidentele care au fost descrise prin introducerea de compuși iodați, intraarterial au fost determinate fie de o concentrație excesivă a substanței de contrast (60—70%), fie de o tehnică neadecvată, fie mai ales de o intoleranță proprie bolnavului.

Incidentul cel mai curent este durerea bruscă de-a lungul arterei opacificate, datorită acțiunii vasoconstrictoare, fie a iodului ca substanță chimică, fie a masei de lichid opacificant introdusă brusc intraarterial, cu acțiune brutală asupra interoceptorilor vasculari.

Pregătirea bolnavului. Materialul folosit. Introducerea substanței. Înregistrarea radiografică. Pentru evitarea efectului vasoconstrictor, bolnavului i se face în prealabil o injecție de dilaudid scopolamin și se introduc în artera care trebuie investigată înaintea substanței de contrast 10 ml de novocain 1%. Este categoric contraindicat a se face acestor bolnavi arteriografia sub rahianestezie. Aceasta diminuează brusc debitul circulator în membrul inferior și precipită instalarea sau extinderea unei necroze preexistente. Puncția arterială se face transcutanat sau după denudare.

Se utilizează ace de 1 mm calibru, cu bizou scurt și seringi obișnuite de 20 cm³. Substanța opacă se introduce cu un ritm constant, uniform și cu o

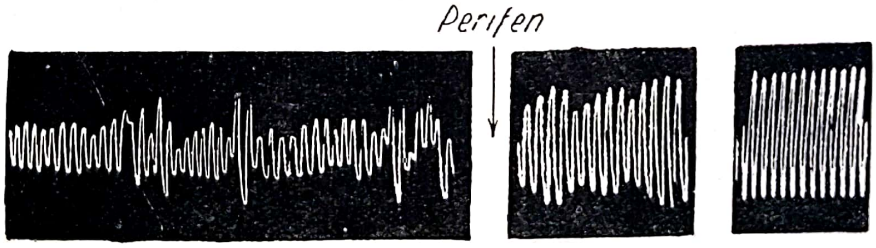


Fig. 4 — Oscilograma spasmului vascular.

viteză de 2 ml pe secundă; în 6—8 secunde substanța opacă ajunge pînă în rețeaua capilară periferică și în 10—12 secunde, în cazurile normale, se opacifică și rețeaua venoasă. În sindromul de ischemie periferică, viteza de circulație în vasele bolnave este diminuată, astfel că timpul de opacificare a capilarelor este mai tardiv.

Pentru arteriografia membrului inferior se folosesc în condițiile obișnuite două filme de 30/40 cm, unul pentru coapsă și altul pentru gambă, tubul fiind fixat la 1,80—2 m deasupra membrului investigat. Declanșarea se face în mod obișnuit la 5 secunde, adică după ce s-au introdus 10 ml de substanță.

Această tehnică standard „cu un singur instantaneu" nu dă, din pricina variațiilor de viteză de circulație a sîngelui, înregistrări reușite totdeauna.

O tehnică mult mai bună este aceea care folosește filme lungi de 1,20 m × 0,20 m, care pot fi impresionate cu ajutorul unui selector la intervale dorite.

Particularități cu privire la tehnica aortografiei abdominale. Pentru a se evita modificări de aspect prin conținut intestinal, bolnavul nu mănîncă cu 12 ore înainte de investigație și este bine clismat. Bolnavului culcat în decubit ventral i se aplică două garouri la rădăcina coapselor pentru a încetini curentul sanguin.

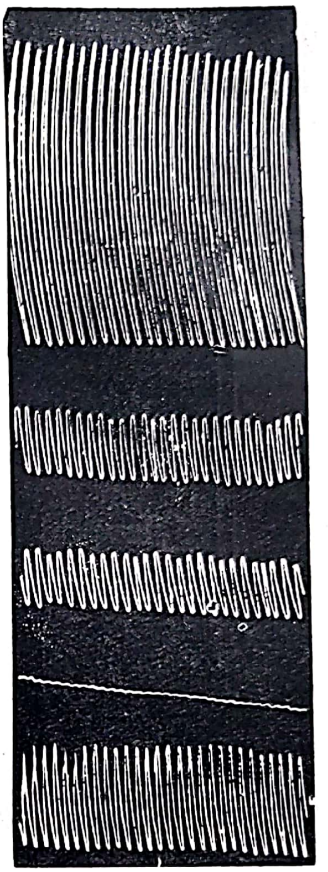


Fig. 5 — Scleroza incipientă, oscilații mari.

Substanța de contrast se introduce în cantitate de 40 ml, fie la nivelul vertebrei D_{12}, fie sub L_3 (la nivelul lui L_2, putîndu-se determina leziuni ale arterei renale). Acul de 14—18 cm, cu diametru de 0,8—1,2 mm se introduce la circa 10 cm de linia apofizelor spinoase, într-un unghi de 60°, pînă se simt pulsațiile aortei prin intermediul acului; împingînd acul mai adînc se simte pătrunderea într-un gol; acul a ajuns în aortă și sîngele intră cu putere în seringă. Se introduce atunci substanța de contrast, cu un ritm de 5 ml pe secundă, cu o presiune constantă, introducîndu-se în 5—6 secunde, 30—40 ml de lichid; la 6—9 secunde de la începutul injecției se face înregistrarea grafică.

Aortografia, metodă admirabilă pentru cunoașterea leziunilor arteriale aortice și iliace, a colateralelor aortei abdominale, a anumitor tumori abdominale și a placentei praevia, poate avea în anumite cazuri efecte negative. Astfel în 3% din cazuri s-au observat accidente (leziuni renale, hematomul peretelui aortic, extensia trombozei arteriale preexistente).

Măsuri de precauție legate de metoda arteriografică. Este necesar să se respecte anumite măsuri elementare, pentru a se evita incidentele sau accidentele.

Selecționarea scrupuloasă a cazurilor. Nu se face arteriografia decît în cazurile cînd este strict indispensabilă conduitei chirurgicale ulterioare. În nici un caz această investigație nu este justificată de necesitatea precizării diagnosticului sau de studii științifice.

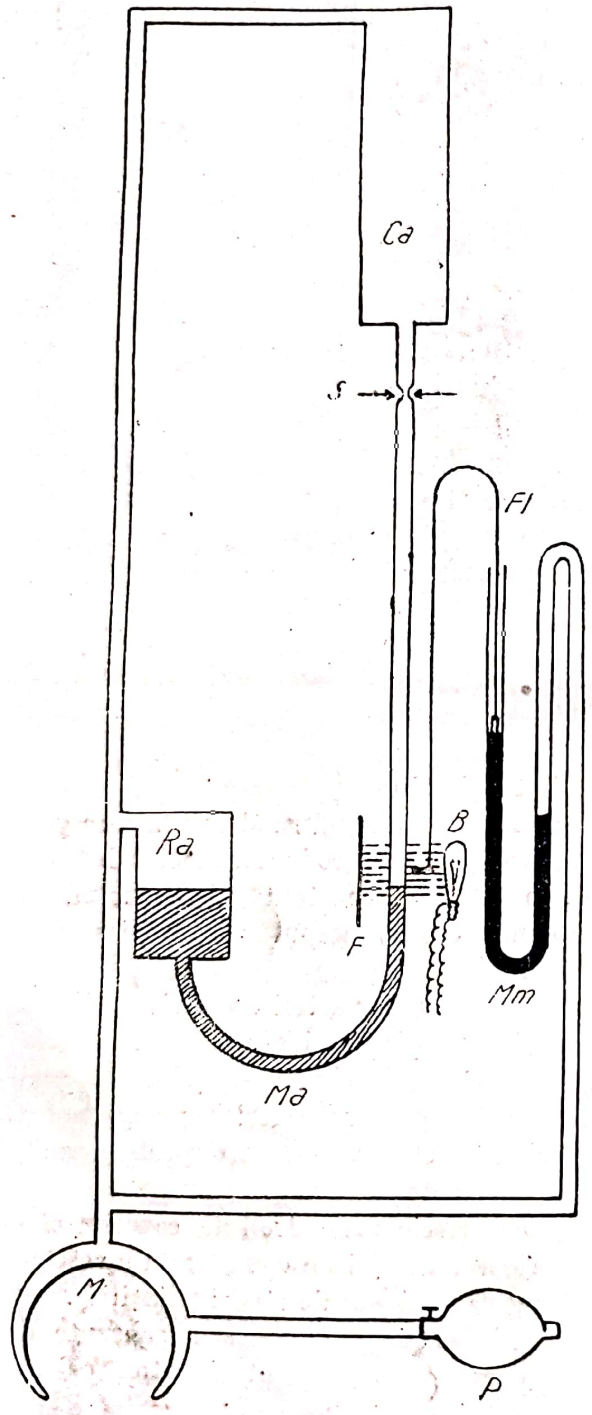
Cazurile de tromboză rapid evolutivă, așa-zisele puseuri acute sau subacute de arterită, sînt contraindicații formale. Celelalte contraindicații sînt identice cu ale angiocardiografiei.

Tatonarea sensibilității individuale la produsul de contrast. Reacția pozitivă a unuia dintre următoarele teste de tatonare a sensibilității contraindică explorarea (testul bucal, ocular, intradermic, intravenos). Tehnica lor este expusă la capitolul angiocardiografiei.

Scanned with OKEN Scanner

Determinarea sensibilităţii la adrenalină. Se introduce intradermic 1 mm³ de soluţie de adrenalină 1‰; dacă cercul de vasoconstricţie care se formează depăşeşte 2 cm diametru, echilibrul vascular instabil al bolnavului contraindică arteriografia (Juvara).

Cauze de nereuşită a arteriografiei. Cantităţile insuficiente de substanţe de contrast, părăsirea rapidă a arterei, scurt-circuite arterio-venoase şi declanşări prea precoce sau prea tardive ale înregistrării sînt tot atîtea cauze de nereuşită.



Ma — manometru cu apă; *Ra* — rezervor de apă; *Ca* — camera de aer; *S* — strangulator; *Mm* — manometru cu mercur; *Fl* — flotor; *B* — bec electric; *F* — film; *M* — manşetă de cauciuc; *P* — pară de cauciuc.

Fig. 6—Principiul fotooscilografului Bogdan Negru.

Ce se poate obţine printr-un examen arteriografic;

— arteriografia poate lămuri asupra naturii dinamice sau mecanice a obstrucţiei arteriale:

— în unele cazuri aduce elemente pentru diagnosticul diferenţial al tromboangeitei obliterante şi al aterosclerozei;

— stabileşte nivelul superior al obstrucţiei, evidenţiază aspectul arterei la nivelul obstacolului; precizează limitele obstacolului şi existenţa unuia sau mai multor obstacole arteriale;

— informează asupra permeabilităţii arterei principale sub nivelul obstacolului;

— aduce date cu privire la ansamblul circulaţiei colaterale şi asupra stării de tonus vasomotor al acesteia;

— îngăduie studierea permeabilităţii arterio-venoase şi capacitatea de irigare a tegumentelor;

— permite diagnosticul de anevrism arterial, anastomoza arterio-venoasă, tumoare osoasă;

— constituie o flebografie ideală;

— prin acţiunea vasodilatatoare pe care o are uneori poate avea urmări secundare favorabile:

a) *Aspecte normale*; *vasul principal* se prezintă neîntrerupt cu marginile netede, liniare, paralele şi cu un calibru de mărime aproape constantă; vasele sînt îndreptate în genere paralel cu marele ax al membrului, iar schimbările de direcţie se fac în mod gradat, nu abrupt; *colateralele* sînt puţin numeroase, apar ca trase cu creionul, cu bifurcaţii fine, fără a forma o reţea (Juvara).

b) *Aspecte patologice*: se întîlnesc în ischemia acută prin proces mecanic (obstrucţia embolică şi trombotică), în ischemia acută prin proces dinamic, în sindromul de ischemie progresivă (tromboangeita obliterantă, arterita aterosclerotică şi boala lui Raynaud) (fig. 7, 8, 9, 11, 12, 14, 15 şi 17).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 7 — Arteriografie. Ocluzia humeralei prin embolie.

Fig. 8 — Arteriografie. Tromboza arterei femorale superficiale. Se pune în evidență numai trunchiul arterei femorale profunde și rețeaua colaterală.

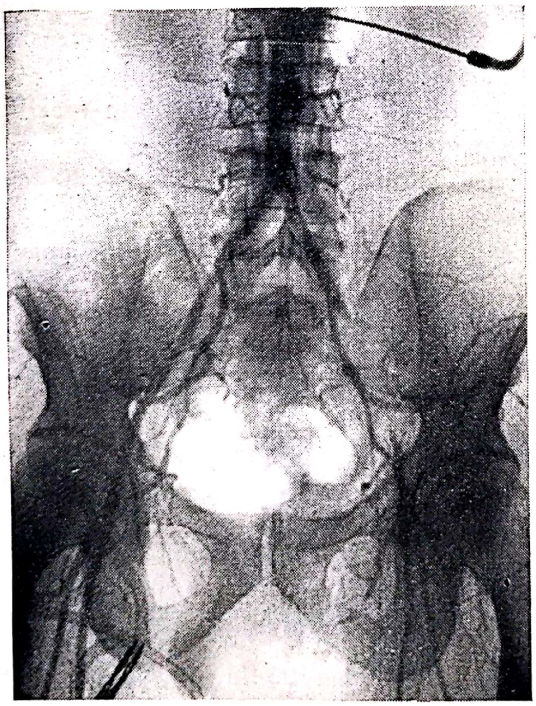


Fig. 9 — Aortografia lombară (L_2). Tromboza iliacei externe de partea stîngă.

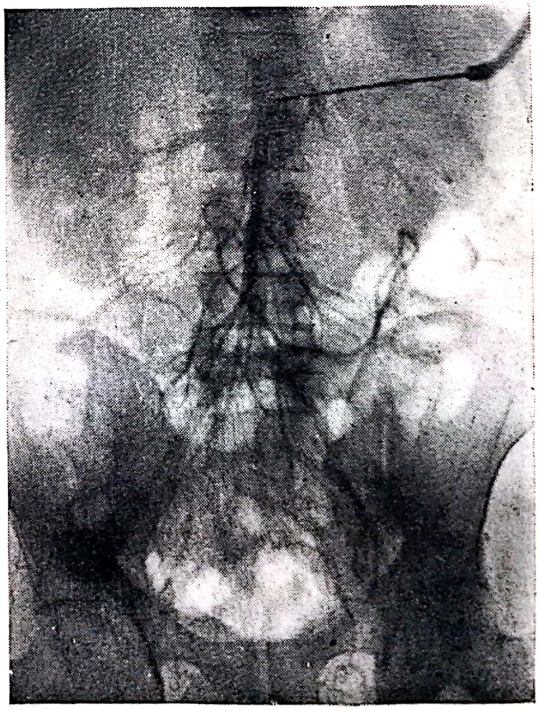


Fig. 10 — Aortografie lombară înaltă. Se remarcă traiectul arterei renale drepte, ducînd spre rinichiul ptozat (element de diagnostic diferențial topografic).

Scanned with OKEN Scanner

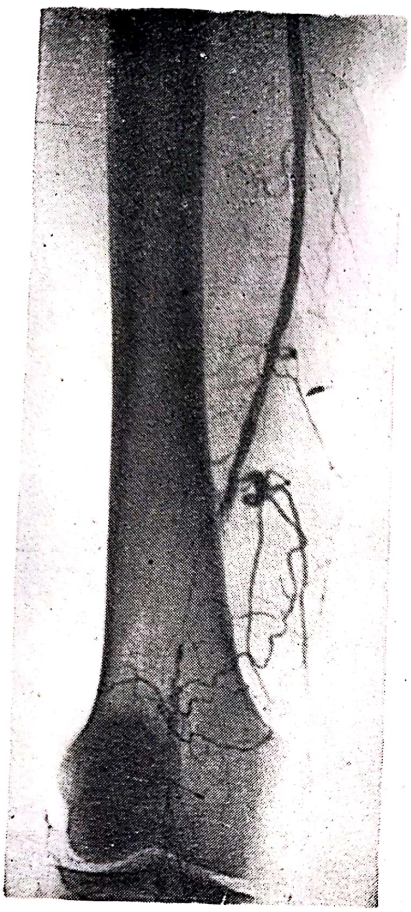


Fig. 11—Tromboza arterei femorale la intrarea în canalul lui Hunter. Se remarcă aspectul neregulat al femoralei superficiale şi al arterei poplitee după repermeabilizare şi reţeaua de colaterale în punte între cele 2 capete ale regiunii trombozate.

Fig. 12 — Arteriografie. Tromboza arterei femorale superficiale cu bogată reţea de colaterale.

5. *Limfografia*. Această metodă este încă în faza iniţială a folosirii sale atît pentru formaţiile limfatice periferice, cît şi pentru canalul toracic. Reproducem tehnica lui Kinmouth pentru opacificarea limfaticelor membrului inferior.

1. Se injectează mai întîi 2 ml dintr-o soluţie de albastru de metilen 1% în spaţiile intertendinoase ale dosului labei. Se face apoi un uşor masaj al regiunii, 30 de secunde.

2. Se mobilizează pasiv articulaţiile membrului inferior 5 minute, timp necesar injectării tuturor limfaticelor membrului pînă la pelvis.

3. Se aşază bolnavul în poziţie Trendelenburg sau se pune un bandaj pentru obţinerea unui cîmp exsang.

4. Se incizează tegumentele zonei dorsale a labei, permiţînd astfel descoperirea uşoară a trunchiurilor limfatice colorate în albastru, uneori vizibile şi prin transparenţa cutanată.

5. Se injectează 2—3 ml de substanţă iodată de contrast 70%, după introducerea unui ac foarte fin în trunchiul limfatic.

6. Este necesară luarea foarte rapidă de clişee pentru a se evita falsele imagini datorite difuzării substanţei opace prin peretele limfatic.

Trunchiul limfatic normal îşi păstrează acelaşi diametru în tot lungul său. Adesea se văd imagini valvulare şi bifurcaţii.

În limfedem trunchiurile limfatice sînt largi şi tortuoase. Metoda pare să aducă informaţii importante în edemele cronice.

Pentru opacificarea canalului toracic se poate folosi calea înaltă, introducîndu-se substanţă de contrast în reperul constituit de vena nenumită stîngă, între vena subclaviculară şi jugulara internă. Tehnica introducerii retrograde este îngreunată de rezistenţa valvulelor. În cursul toracotomiilor largi, lichidul poate fi introdus în sens anterograf.

Scanned with OKEN Scanner

INVESTIGAREA VENELOR

Metodele tind să pună în evidență insuficiența valvulară superficială sau profundă, precum și eventualele obliterări trombotice venoase.

1. **Proba Trendelenburg-Troianov.** Bolnavul, așezat în decubit dorsal, ridică la verticală membrul inferior, care prezintă varice. Se comprimă atunci crosa safenei cu policele sau cu un garou și bolnavul este ridicat în picioare. Dacă venele superficiale nu apar, înseamnă că circulația profundă este suficientă, iar comunicațiile între vasele profunde și superficiale posedă valvule suficiente. La ridicarea garoului, safena se umple brusc, ceea ce însemnează că refluxul este superficial și că valvulele safenei sînt insuficiente (fig. 20).

2. **Proba lui Perthes.** În scopul explorării circulației profunde a unui bolnav varicos, se aplică pe membrul bolnav o fașă strînsă și i se cere să meargă. În cazul cînd circulația profundă este bună, fașa împiedică staza superficială, ameliorează circulația profundă și bolnavul se simte din ce în ce mai bine. În cazul cînd circulația profundă este deficitară și varicele superficiale nu sînt decît lacuri de derivație, compresiunea lor prin fașă devine curînd insuportabilă și după mai puțin de 10 minute de mers, bolnavul cere să i se scoată fașa.

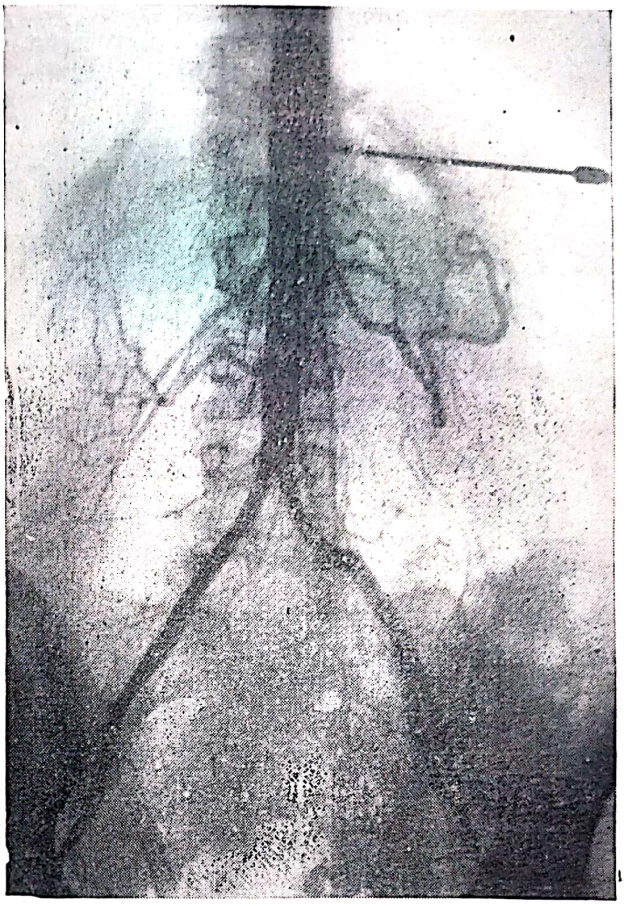


Fig. 13 — Aortografie lombară. Punctia aortei s-a făcut între L_1—L_2. Substanța de contrast s-a repartizat și a pus în evidență mai ales trunchiul arterei renale drepte și al arterei mezenterice superioare. Se remarcă trunchiul aortei abdominale mai puțin contrastat și diviziunea sa între L_4—L_5. Nu s-au produs incidente.

3. **Proba celor trei garouri.** După ce se ridică membrul inferior la verticală pentru a-l goli de sînge, bolnavul fiind culcat, se aplică un garou sub crosa safenei interne, al doilea garou deasupra genunchiului și al treilea, sub genunchi. Apoi bolnavul se ridică în picioare. Dacă există un reflux din profunzime, așa cum se întîlnește în sindromul posttrombotic, varicele se umple în mai puțin de 30 de secunde.

Ridicînd garoul de sub genunchi, în cazul unei insuficiențe valvulare a safenei externe, de asemenea varicele se umple. Ridicarea garoului de deasupra genunchiului duce la umplerea varicelor în cazul cînd comunicarea venelor profunde de la nivelul coapsei cu venele superficiale prezintă valvule insuficiente.

În fine, ridicarea ultimului garou de sub crosa safenei poate duce la umplerea varicelor în cazul insuficienței valvulare a comunicantei safeno-femorale.

4. **Flebomanometria** (fig. 22). Presiunea venoasă se poate măsura prin metode indirecte nesîngerînde sau prin metode directe sîngerînde.

Primele, rudimentare, imprecise și inconstante, au numai valoare istorică.

Metodele directe. Primii care au măsurat direct presiunea endovenoasă, în clinică, au fost Moritz și Tabora.

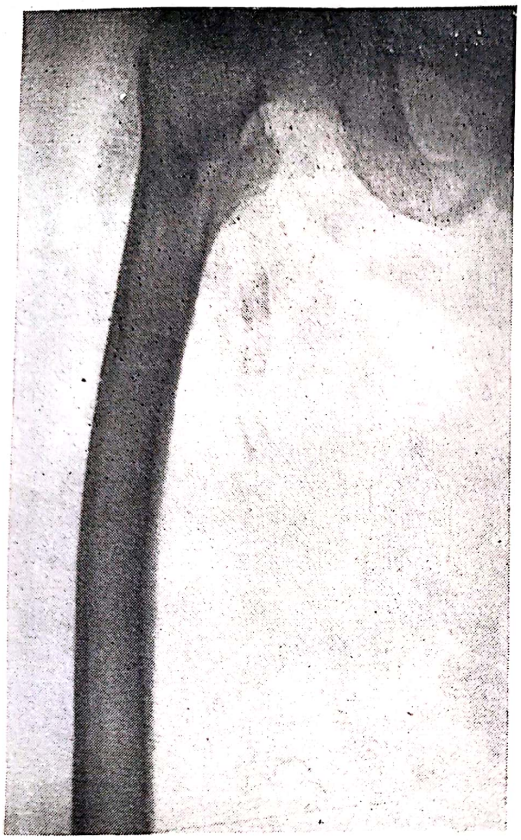
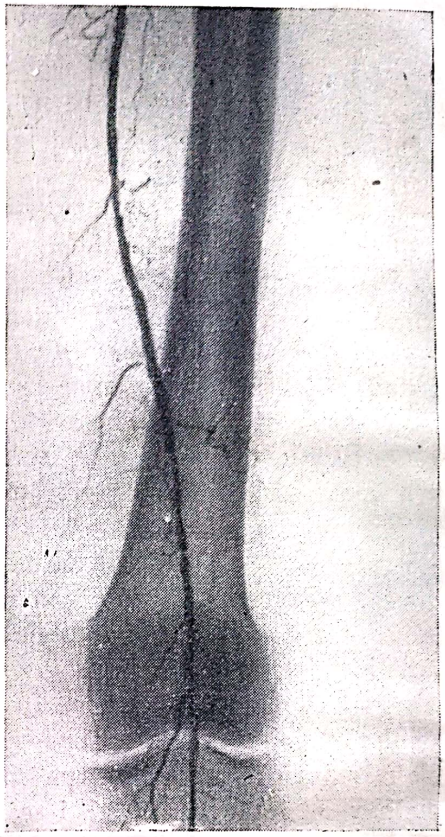


Fig. 14 — Depuneri calcare în tunica arterei femorale superficiale (arterită de încărcare). Fractura colului femoral.

←——

Fig. 15 — Arteriografie, cu aspect moniliform, neregulat al arterei femorale superficiale. Colaterale reduse la număr.

——→



Aplicarea flebomanometriei în studiul varicelor se face, după Brînzeu, în 3 timpi.

Iniţial, bolnavul stă în picioare. Presiunea venoasă măsurată în treimea mijlocie a gambei variază între 5,5—8,5 cm Hg (ceea ce se poate converti prin multiplicare cu 13,6 în 80—110 cm de apă presiune).

În al doilea timp, bolnavul este culcat cu membrele inferioare orizontale. Se constată atunci că presiunea venoasă scade progresiv în timp de 1 minut pînă la 1 cm Hg şi chiar pînă la 0, dacă membrul inferior este ridicat deasupra planului patului. În acest caz este evident că întoarcerea sîngelui din venele superficiale în cele profunde este perfect liberă şi că ectaziile venoase constatate eventual sînt varice esenţiale primitive.

Dacă manevra indicată nu duce la coborîrea presiunii venoase la valori sub 2 cm Hg, şi aceasta se face lent, înseamnă că permeabilitatea căilor de comunicare este redusă şi că varicele constatate sînt simptomatice, secundare unei alte afecţiuni, eventual unei compresiuni pe venele intraabdominale.

În al treilea timp, bolnavul este ridicat din nou în picioare şi se cronometrează timpul în care presiunea venoasă creşte şi ajunge la valori vecine cu 5 cm Hg. În mod normal aceasta se face în decurs de 1 minut. În acest caz varicele sînt necomplicate. Cînd umplerea se face în cîteva secunde înseamnă că pe traiectul de comunicare a circulaţiei profunde cu cea superficială valvulele sînt insuficiente, sîngele trecînd ca printr-un tub rigid, fără obstacole. Brînzeu socoteşte că se poate vorbi de reflux (întoarcere anormală) cînd presiunea se restabileşte într-un timp inferior celui de 30 secunde. În acest caz varicele sînt complicate de reflux de sus în jos, prin insuficienţa valvulară. Pentru a stabili dacă reflexul este superficial sau profund se culcă din nou bolnavul, în scopul golirii membrului inferior de sînge venos, se aplică un garou la baza membrului şi se ridică bolnavul iar. Dacă presiunea se restabileşte încet, înseamnă că sistemul profund este integru, circulaţie retrogradă neexistînd decît în sistemul superficial. La ridicarea garoului (care bara numai circulaţia superficială),

Scanned with OKEN Scanner

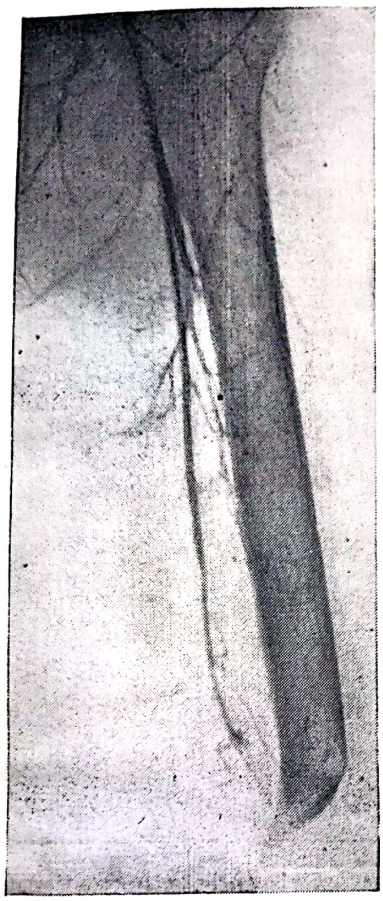


Fig. 16 — Arteriografie— artera normală; fenomenele bolnavului se datorau unei osteite.

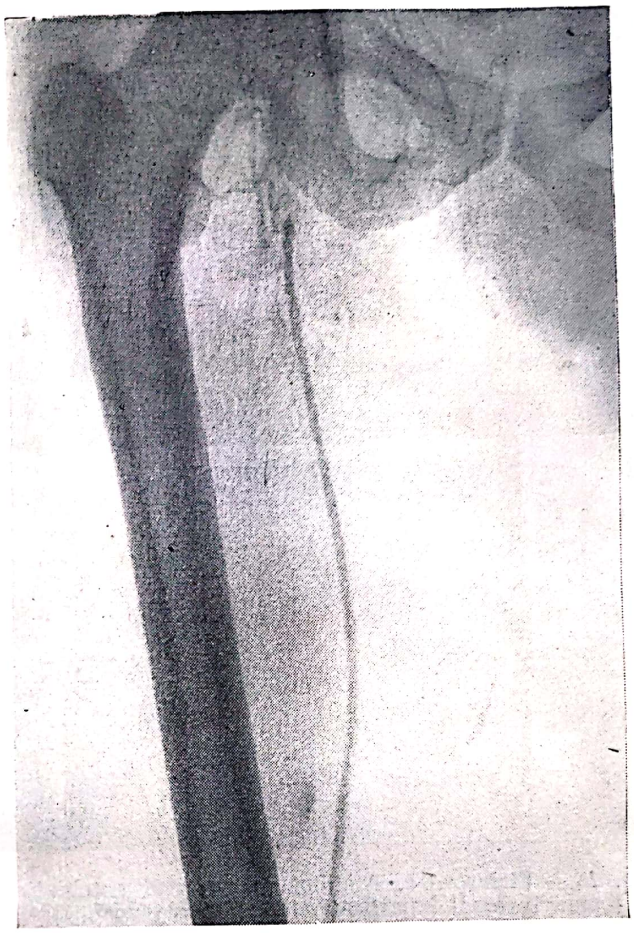


Fig. 17 — Tromboza arterei femorale dedesubtul arcadei.

presiunea crește brusc. Varicele eventual existente sînt esențiale, simple, necomplicate.

În cazul cînd presiunea crește rapid (sub 30 secunde) însemnează că este reflux prin insuficiență valvulară și că acest reflux provine din venele profunde. Apare de obicei în sindromele posttrombotice însoțite de tulburări trofice grave. Varicele sînt deci secundare unei tromboze profunde, care poate trece neobservată.

În cazul insuficienței circulației profunde se poate obține creșterea presiunii venoase și în poziție orizontală, punînd bolnavul să tușească sau comprimîndu-i abdomenul.

5. **Flebografia.** Opacificarea venelor prin substanțe de contrast impermeabile razelor röntgen aduce date însemnate.

Tehnica flebografică. Se folosește fie calea indirectă, arterială, fie cea directă, venoasă. Substanța de contrast folosită este aceeași utilizată ca și în arteriografie (urombral, sergozin, ultraren, diiodon etc.). Dar, substanțele de contrast cele mai bune sînt iritante pentru endoteliul venelor membrelor inferioare și pot determina tromboflebite, de aceea este indicat ca după fiecare flebografie să se injecteze în vena respectivă, înainte de a se scoate acul din venă, 50 ml de soluție cloruro-sodică izotonică cu novocaină (Brînzeu).

a) *Flebografia indirectă.* Introducerea intraarterială a substanței de contrast dă imaginile cele mai reușite, căci folosește calea firească a circulației sanguine (Laubry). Înregistrarea trebuie însă să surprindă pătrunderea substanței opace în vene, după ce a părăsit capilarele.

Pentru încetinirea circulației se aplică un garou constrictor la rădăcina membrului.

Pentru ameliorarea rezultatelor se asociază metoda indirectă cu cea directă.

Fig. 18 — Flebografie. Angiom cavernos al antebraţului. Se remarcă corpii calcificaţi, liberi intravenoşi.

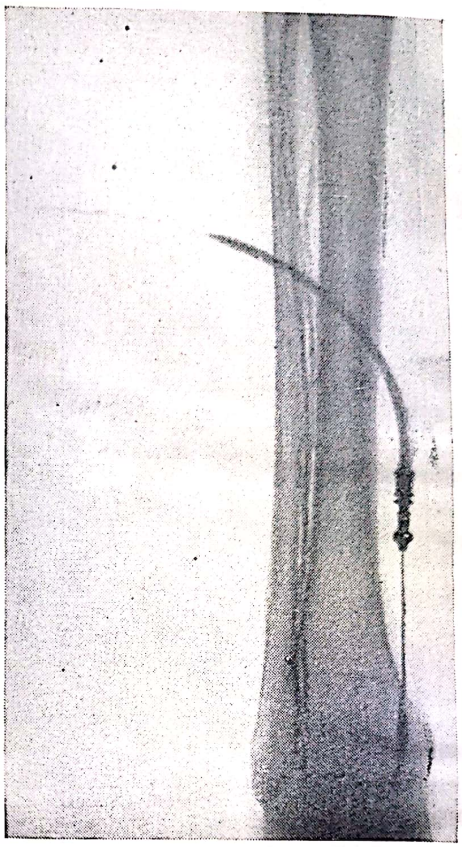


Fig. 19 — Flebografie retrogradă pentru a evidenţia reţeaua venoasă profundă.

b) *Flebografia directă*. Pentru explorarea membrului inferior se injectează substanţa de contrast într-o venă maleolară externă, tributară a safenei externe, care la rîndul ei este în legătură cu venele profunde ale gambei şi ale coapsei; aceasta, spre deosebire de safena internă, nu-şi amestecă sîngele cu acela al restului membrului, vărsîndu-se direct în vena femorală. Unii autori preferă introducerea substanţei de contrast pe calea intramedulară osoasă în maleola peronieră.

Pentru explorarea trunchiurilor gambiere şi a axului femuro-popliteu se injectează 20 ml din soluţia de contrast 50%, într-un minut (1 ml la 3 secunde); pentru punerea în evidenţă a varicelor sau a reţelelor venoase postflebitice. Kunlin introduce 40 ml de soluţie de contrast diluată 20%, 6—8 ml pe secundă; injecţia este făcută după golirea îngrijită a reţelelor venoase ale gambei, menţinută ridicată şi sub bandă Esmarch (Laubry).

După indicaţia lui Bauer se face şi *flebografia retrogradă descendentă*, substanţa de contrast fiind introdusă în partea superioară a dilataţiei venoase, bolnavul stînd în picioare.

Se pun în evidenţă astfel insuficienţele valvulare ale trunchiurilor venoase profunde. Pentru flebografia membrului superior, substanţa de contrast se introduce într-o venă dorsală a pumnului.

Rezultatele flebografiei. Înainte de a admite o întrerupere a circulaţiei venoase trebuie îndepărtată posibilitatea pătrunderii în venă, a unei coloane de sînge neopacificat, dintr-o colaterală.

În *flebotromboze* se pun în evidenţă cheaguri lungi de 10—15 cm. Laubry insistă asupra faptului că evidenţierea unui tromb într-un membru impune repetarea flebografiei şi la

Scanned with OKEN Scanner

membrul opus, din pricina bilateralității frecvente a trombozelor. Flebografia decelează și *sechelele trombozelor vechi*, varicele superficiale, profunde, sau ulcerații.

La varicoși, Brînzeu recunoaște trei obiective ale flebografiei:

a) *Explorarea venelor comunicante* prin flebografie anterogradă. Cum însă metoda nu poate preciza dacă venele respective sînt sau nu insuficiente, rezultatele nu justifică utilizarea ei.

b) *Punerea în evidență a refluxului superficial* printr-o flebografie retrogradă în safena internă la rădăcina coapsei. Acest reflux poate fi pus în evidență însă mult mai simplu prin proba lui Trendelenburg-Troianov.

c) *Punerea în evidență a unei circulații retrograde în profunzime.* Rămîne, după Brînzeu, singura indicație absolută a flebografiei. Însă rezultatele certe nu se obțin decît prin introducerea substanței de contrast direct în femorală, în cursul intervenției operatorii pentru rezecția crosei safenei.

INVESTIGAREA CAPILARELOR

Cercetarea funcției și anatomiei capilarelor se face prin cinci metode diferite:

A) **Reacția vasomotorie a capilarelor** față de agenții fizici și farmacodinamici.

B) **Cercetarea rezistenței capilarelor.**

C) **Capilaroscopia.**

D) **Studierea paralelă a componentelor sanguine și tisulare.**

E) **Folosirea izotopilor radioactivi.**

F) **Probele de difuzibilitate.**

A. Reacția vasomotorie a capilarelor.

a) *Reacții față de agenții fizici.*

1. *Pata albă.* Apăsarea tegumentelor produce prin golirea capilarelor sanguine o paloare localizată, de intensitate și durată variabilă.

2. *Dunga albă tardivă* apare la 10—20 secunde după o apăsare ușoară pe o lățime de 3 mm și persistă scurt timp. Ar fi mai intensă în hipotoniile vasculare prin insuficiență ale glandelor suprarenale.

3. *Dunga roșie* se produce prin aplicarea mai apăsată a vîrfului unui ac în mișcare pe tegumente. Este mai evidentă în tulburările neurovegetative de origine centrală.

4. *Dermografismul.* Prin atingerea tegumentelor se pot produce reacții cutanate albe sau roșii, determinate de revărsări locale de histamină.

5. *Eritemul sau paloarea intensă* se pot produce prin imersia extremităților în baie de apă, la temperaturi de peste sau sub 37°.

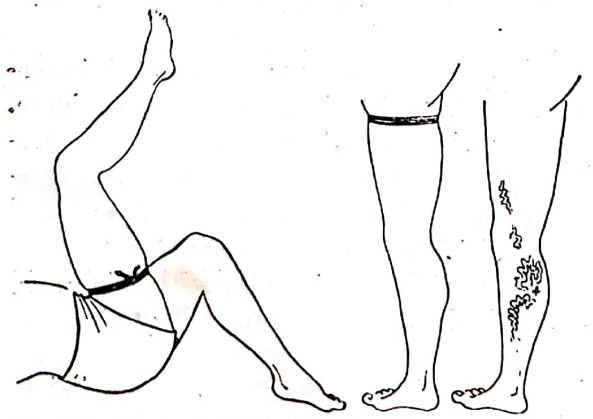


Fig. 20 — Proba lui Trendelenburg-Troianov (după Brînzeu).

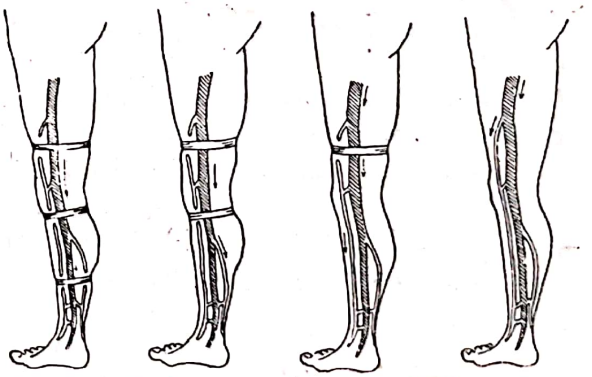


Fig. 21 — Proba celor trei garouri (Brînzeu).

Scanned with OKEN Scanner

b) *Reacţii faţă de agenţii farmacodinamici. Proba Breitmann.* Se aplică pe tegumentele regiunii investigate o picătură de adrenalină 1‰ şi la 4—5 cm distanţă, o picătură de dionină 1‰. Traversînd picăturile se înţeapă pielea cu un ac, ceea ce face să apară la nivelul primei picături o pată albă, iar sub picătura de dionină o flictenă cu un halo eritematos. Reacţiile apar la 3—5 minute şi dispar în mod normal după o oră. Intensitatea reacţiilor poate avea variaţii anormale în caz de simpaticotonie (paloare) sau vagotonie (roşeaţă).

B. **Cercetarea rezistenţei capilare.** Cercetarea rezistenţei capilare se face prin aplicarea de presiuni pozitive sau negative la nivelul tegumentelor.

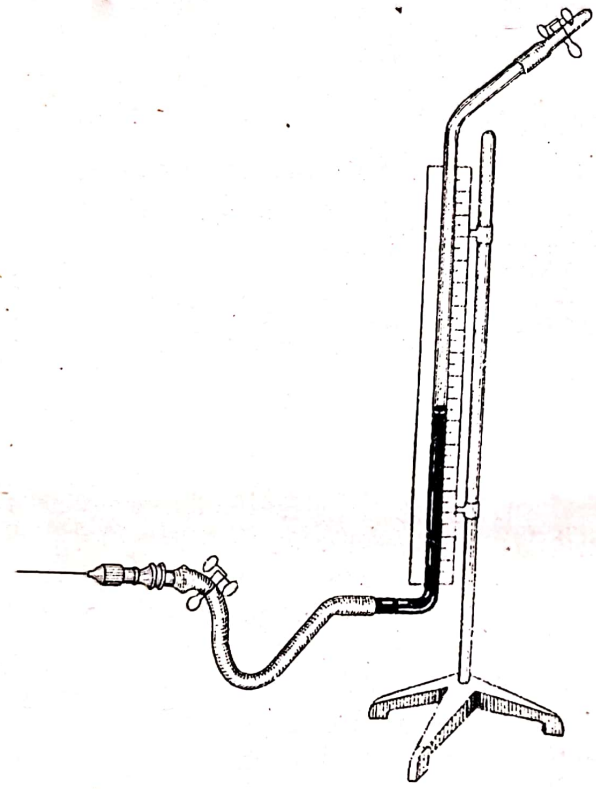


Fig. 22 — Aparat pentru presiune venoasă (Taylor).

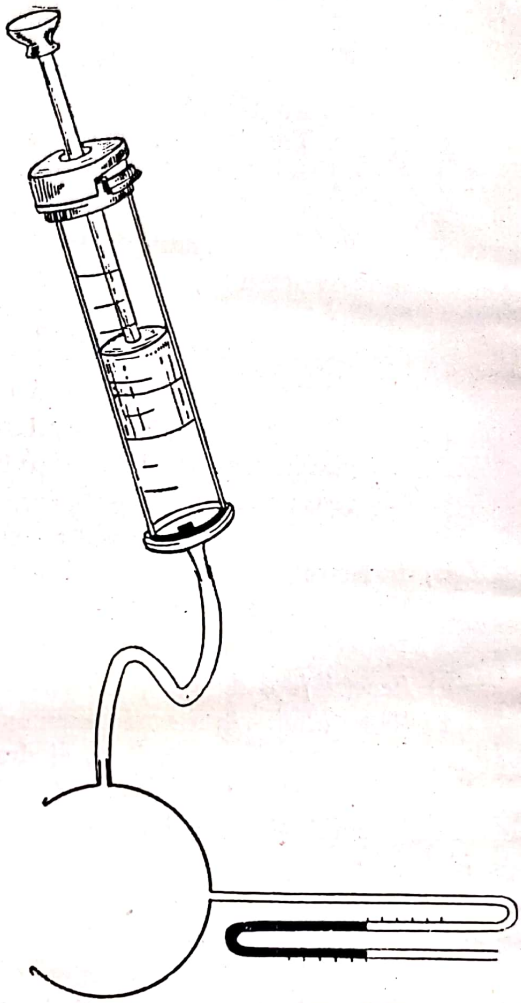


Fig. 23 — Ventuza manometrică Borbely.

1. *Semnul endoteliului.* (Proba Rumpel-Leede.) Se aplică deasupra plicii cotului manşonul pneumatic al unui aparat de tensiune, sub tensiunea sistolică, timp de 10 minute. Apoi se numără petele hemoragice eventual apărute la plica cotului pe o suprafaţă de aproximativ 6 cm. Proba este negativă cînd nu apar puncte hemoragice sau cînd numărul acestora este foarte redus (sub 6), ele fiind foarte mici. Proba este pozitivă de îndată ce numărul şi amploarea punctelor devin importante: slab pozitivă (+) cînd numărul punctelor este pînă la 20, mijlocie pozitivă (++) cînd numărul lor este pînă la 80, intens pozitivă (+++) cînd numărul lor depăşeşte această cifră, cînd punctele devin nenumărabile (Păunescu-Podeanu).

Aprecierea trebuie să ţină seama nu numai de numărul punctelor hemoragice, ci şi de rapiditatea apariţiei lor, de densitatea şi de întinderea lor, eventual de suprafaţa mare a peteşiilor.

Reacțiile capilarelor față de compresiunea manșetei sînt în raport cu caracterele stricturale ale pereților capilari. Apariția unui mare număr de puncte hemoragice trădează o veritabilă fragilitate vasculară, așa cum se întîlnește în diatezele hemoragice, în boala hipertensivă (faza organică), în hipertensiunea malignă etc. Intoxicațiile uremice, histaminice,

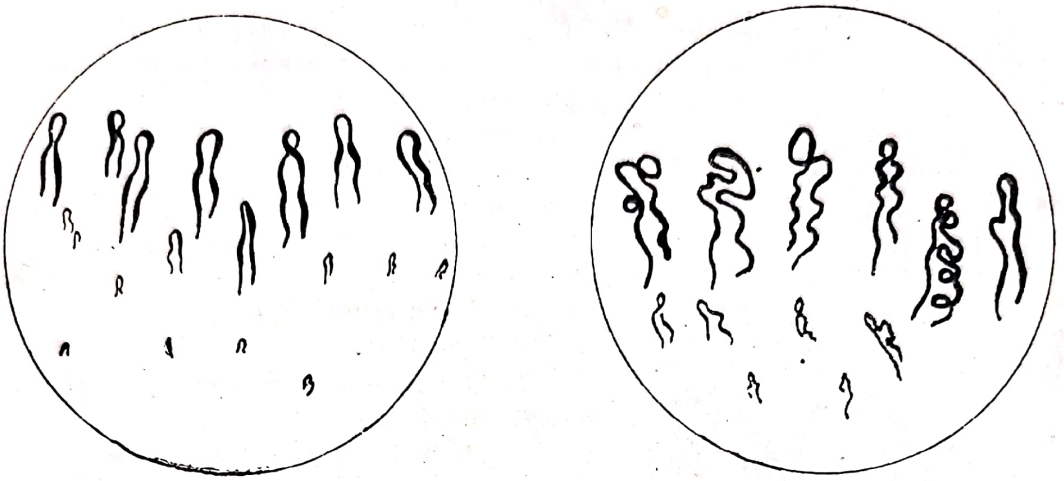


Fig. 24 a și *b* — Aspect capilaroscopic normal și aspect capilaroscopic la un om în vîrstă.

tiraminice, pot de asemenea determina fragilizări temporare ale pereților capilari.

2. *Proba ventuzei* (Nesterov). Se folosește cu rezultatele cele mai bune metoda Borbely. Aceasta determină o aspirație prin depresiunea produsă de o ventuză prevăzută cu o coloană de mercur. Se pot folosi pentru obținerea depresiunilor mișcările pistonului unei seringi atașate, prin intermediul unui tub de cauciuc, la ventuză. Se creează în seringă, și deci în ventuză, o hipopresiune de mărime dorită (fig. 23).

După Nesterov, o presiune negativă de 60 mm Hg, exercitată timp de 1 minut nu produce decît rare și minime rupturi ale capilarelor superficiale.

În raport cu numărul punctelor hemoragice apărute pe suprafața tegumentară de aplicare a ventuzei se deduce și gradul de fragilitate a capilarelor. Proba este pozitivă în tulburările de irigație periferică, în infecția reumatică și diatezele hemoragice.

C. **Capilaroscopie** (fig. 24, 25 și 26). Metoda constă în examinarea transcutanată a mișcării sîngelui prin capilare cu ajutorul microscopului. Examenul se face la nivelul limbului ungueal, acolo unde capilarele sînt dispuse paralel cu planul cutanat. Pe fiecare

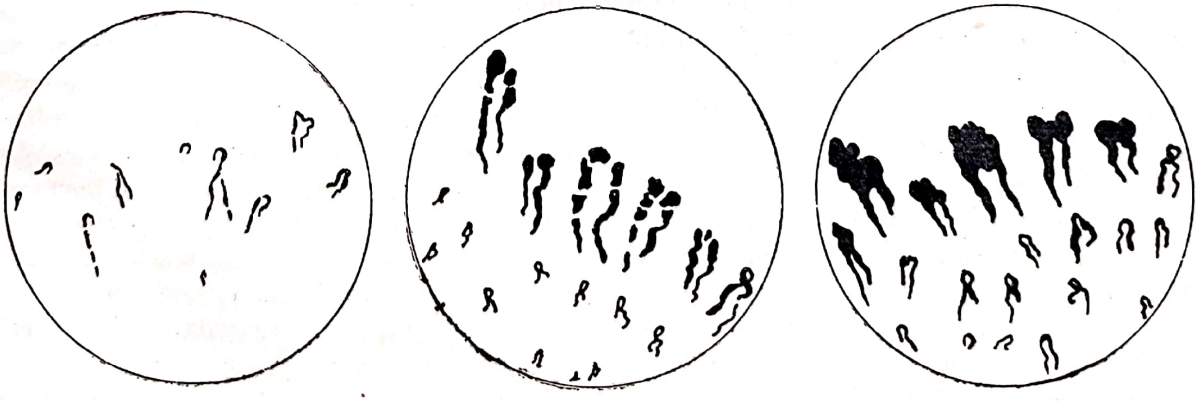


Fig. 25 a, b, c — Sindrom de ischemie periferică. Aspect capilaroscopic, cele 3 faze în boala lui Raynaud.

Scanned with OKEN Scanner

milimetru pătrat de tegument există normal 40 de anse capilare. Acestea sînt constituite dintr-o ramură arterială bine conturată şi din alta venoasă, largă, cu limitele mai puţin precise; ambele ramuri se unesc, luînd forma unui ac de cap. Din pricina suprafeţei reduse care poate fi examinată şi din cauza marilor variaţii individuale este adeseori dificil a se fixa capilaroscopic hotarul între normal şi patologic.

Tehnica metodei capilaroscopice. Materiale necesare: 1 microscop binocular, o sursă puternică de lumină, un filtru de apă, un paravan verde. Se ung tegumentele de la baza unghiei cu ulei de cedru şi se proiectează un fascicul oblic de lumină asupra locului uns.

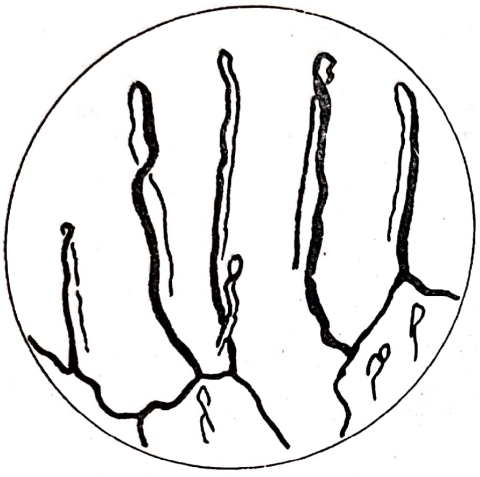


Fig. 26 — Sindrom de ischemie periferică. Aspect capilaroscopic în arterita aterosclerotică.

Rezultate. După schema lui Halpert se consideră şase caracteristici ale capilarelor normale.

1. *Numărul anselor capilare în cîmpul microscopului* (15—20).

2. *Forma acului de cap, fără sinuozităţi, ectazii şi strangulări.*

3. *Fluxul sanguin* continuu şi cu viteză egală în toate ansele capilare.

4. *Mişcări pulsatile*, care lipsesc în mod normal.

5. *Culoarea roşie* deschisă a capilarelor se proiectează pe un fond roz gălbui.

6. *Probele de funcţiune* a capilarelor faţă de excitanţi locali, precum şi *timpul de scurgere* a sîngelui diferă la patologic faţă de normal.

Variaţii fiziologice: capilarele prezintă mari variaţii individuale şi legate de vîrstă. La 50 de ani capilarele sînt mult crescute în lungime şi mult mai sinuoase ca la tineri. Circulaţia, ca şi incidenţa anselor normale, scade cu vîrsta.

Testele funcţionale au menirea să pună în evidenţă tulburările, mai mult sau mai puţin caracteristice diferitelor boli. Toate se bazează pe variaţiile fiziologice sau patologice.

D. **Studierea paralelă a componentelor sanguine şi tisulare.** *Permeabilitatea capilară* (*proba lui Landis*). Dintre numeroase tehnici utilizate pentru a aprecia permeabilitatea capilară se aminteşte proba lui Landis.

Principiul de la care se pleacă este că vasele supuse unei anumite staze nu lasă să treacă în interstiţii lichid şi proteine. Peste o anumită presiune, capilarele normale devin hiperpermeabile, lăsînd să treacă nu numai lichid, dar şi proteine. Landis a arătat că făcînd presiuni crescînde peste 6 cm Hg, timp de 30 de minute, la un om normal nu trec proteine în interstiţii, pe cînd la bolnavii ale căror capilare sînt afectate creşte nu numai lichidul trecut în interstiţii, dar trec şi proteine o dată cu acest lichid.

Cu ajutorul probei Landis se află cantitatea de lichid care trece din vase în interstiţii şi dacă o dată cu acest lichid trec şi proteine şi anume în ce cantitate.

Ţurai şi colaboratorii, făcînd blocajul novocainic al splanhnicului, au obţinut în cazurile cu permeabilitate normală o creştere a permeabilităţii capilare generale.

Cînd permeabilitatea capilară este crescută, blocajul splanhnicului o scade; iar cînd permeabilitatea este scăzută, ea creşte după novocainizarea splanhnicului.

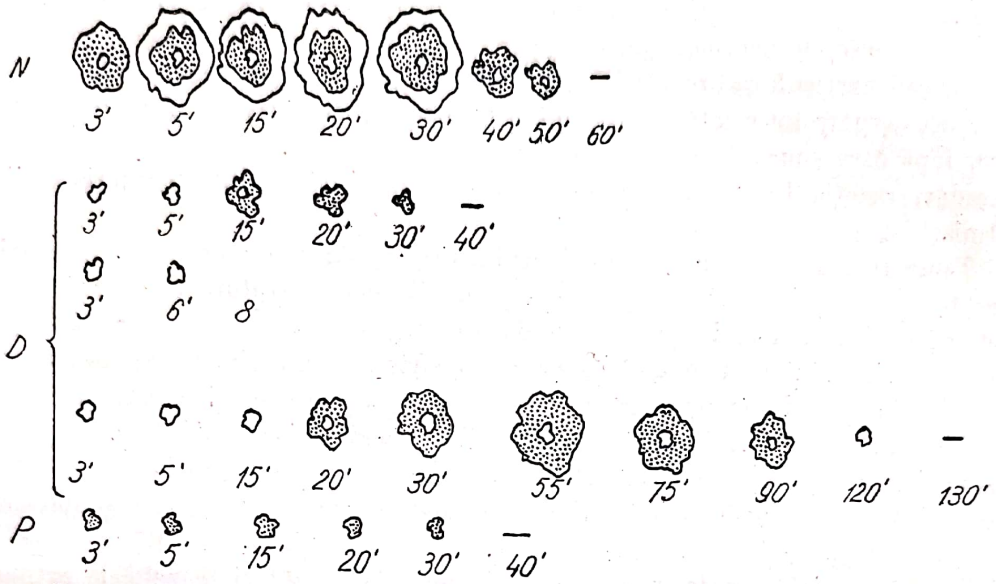
E. **Izotopii radioactivi.** Rezultatele cele mai precise privitoare la schimburile biologice la nivelul pereţilor capilari se pot căpăta numai cu ajutorul atomilor marcaţi.

F. **Probele de difuzibilitate.** *Proba Kaveţki* şi alte probe similare de difuzibilitate pot fi utilizate pentru studiul permeabilităţii capilare.

Scanned with OKEN Scanner

INVESTIGAREA CIRCULAȚIEI COLATERALE

După cercetarea principalelor sectoare vasculare, artera principală, venele și capilarele, este necesar să se precizeze starea circulației colaterale.



N — reacția normală; *D* — reacția deficitară; *P* — pata livedoidă.

Fig. 27 — Reacția la histamină.

Cunoașterea cantității și calității circulației colaterale este esențială pentru interpretarea tabloului clinic actual și mai ales pentru stabilirea anumitor elemente de prognostic.

În mod obișnuit se recurge la:

1. **Testul cu histamină.** Reacția cutanată histaminică la excitații diferite este formată din:

— roșeață locală;
— areolă (eritem reflex);
— papulă;
— vasoconstricție periareolară.

Tehnica. Reacția normală constatată după injectarea intradermică a 0,2 ml de histamină 1‰ se manifestă prin apariția la 2—3 minute a papulei de 0,5—1 cm și a areolei de 3—5 cm de culoare roz către roșu, de formă variată. Maximum de intensitate se observă la 10—20 minute, areola ajungînd pînă la 8—9 cm, iar papula pînă la 2—2,5 cm. Papula este de dimensiuni mai mari pe fața dorsală a labei piciorului, față de rest. În genere există un paralelism între progresul suprafeței areolei și intensitatea culorii. La 5—10 minute apare de cele mai multe ori o zonă de vasoconstricție manifestată, fie prin zone de culoare palidă, care se insinuează în areolă, dîndu-i un aspect marmurat, fie printr-un inel palid periareolar. Reacțiile sînt mai intense la nivelul membrelor superioare, mai slabe la gambă. Între 40—60 minute se observă fenomenul de extincție a reacției.

S-a notat alb cu —, roz palid +, roz ++, roșu +++, roșu intens ++++.

În zonele insuficient irigate, reacțiile la testul cu histamină pot fi deficitare sau abolite.

Reacția deficitară se caracterizează prin:
— diminuarea intensității reacției cutanate;
— lipsa vasoconstricției;
— modificarea momentului apariției și duratei reacției.

Reacţia abolită este manifestarea tipică a reacţiei histaminice în mediul total ischemiat, reducîndu-se uneori fie numai la o papulă mică cu durată scurtă, fie la o absenţă totală. În cazurile cînd ischemia a dus la fenomene de gangrenă, se observă apariţia unei pete livedoide la nivelul introducerii histaminei (în zona adiacentă gangrenei).

Producerea reacţiilor deficitare şi abolite este datorită carenţei circulatorii şi modificărilor metabolice şi biochimice locale consecutive (schimbarea histamino-histaminază), precum şi tulburărilor nervoase vasomotorii.

Un aspect particular al reacţiei la histamină este întîlnit în cazuri de boală Raynaud, la care reacţia apare întîrziată şi prezintă o zonă de vasoconstricţie periareolară exagerat de mare, fapt care concordă cu clinica.

Aşadar, reacţia histaminică informează în acelaşi timp asupra reactivităţii vasculare (Dinischiotu), cît şi asupra permeabilităţii capilare (fig. 27).

2. **Temperatura cutanată.** Circulaţia colaterală poate fi înregistrată cifric prin înregistrarea temperaturii cutanate. Aceasta depinde (la o temperatură constantă a mediului ambiant) de căldura adusă de sîngele circulant şi de cea pierdută prin tegumente.

Mai trebuie notat că temperatura extremităţilor prezintă fluctuaţii mari care ţin de ingestia de alimente, de emoţii, somn, febră, fumat şi alte cauze. Cele mai mari fluctuaţii le determină însă modificările de temperatură ale mediului înconjurător.

În mod obişnuit, temperatura cutanată se ia la 12 ore de la ultima masă, la 2 — 3 ore de la ultima ţigară şi în deplină linişte, punînd cu grijă pe bolnav la adăpost de orice emoţie.

Temperatura pielii scade în condiţii fiziologice de la gît şi trunchi la extremitatea distală a membrelor şi în special a membrelor inferioare (temperatura normală a picioarelor 24 — 35 °).

Temperatura degetelor urmează de obicei variaţiile de temperatură a mediului ambiant, crescînd şi scăzînd cu mult mai multă uşurinţă decît la nivelul altor regiuni ale corpului.

Pentru înregistrarea temperaturii cutanate se foloseşte, în afară de aprecierea digitală (pielea feţei dorsale a falangei medii a degetelor, care este un indicator sensibil), un cuplu termoelectric, cu ajutorul căruia se întocmeşte harta termică a tegumentelor bolnavului. Cu această metodă nu se pot trage concluzii decît asupra ciclului global de irigaţie şi nicidecum nu se poate preciza sectorul atins, central sau periferic. Dacă vasul central este permeabil, cu oscilometria prezentă, vasele periferice fiind obstruate, temperatura este scăzută.

S-au studiat variaţiile de temperatură ale pielii sub efectul blocajului novocainic sau a încălzirii corpului, ca indice al capacităţii de dilatare a vaselor. S-a constatat că nu există în toate cazurile un raport direct între gradul de schimbare a temperaturii pielii cu starea circulaţiei în vasele mari şi cu amplitudinea pulsului.

S-a verificat cu acest prilej faptul că cu cît temperatura tegumentelor este mai joasă, înainte de blocada novocainică, cu atît gradul de ridicare după blocadă este mai mare. În leziunile severe, cu obliterări organice întinse, temperatura tegumentelor se ridică puţin sau de loc.

3. **Bula de edem** (testul lui Aldrich-Mc Clure). Se injectează intradermic 2 ml dintr-o soluţie de 0, 85 % NaCl în tot lungul membrului investigat, la distanţe de 10 cm. Papulele formate sînt cercetate la fiecare 5 minute şi se constată că în mod normal într-o oră soluţia injectată se resoarbe complet. În cazurile de ocluzie arterială, regiunea tegumentară tributară vasului obstruat absoarbe soluţia salină într-un timp mult mai scurt. După Allen, acest test, ca şi testul la histamină, este de o utilitate redusă. El foloseşte bula de edem numai pentru a stabili locul amputaţiei

Scanned with OKEN Scanner

4. **Dozarea O_2 în sîngele periferic.** Cunoașterea gradului de oxigenare a sîngelui unui sector este în fapt cunoașterea gradului de irigație a acelui sector.

În acest scop se folosesc diferite metode; cea mai curentă, fără a fi și cea mai exactă, este aceea care face uz de celula fotoelectrică.

Dozările de oxigen sanguin, în sindromul de ischemie periferică, au arătat că valorile se află sub 94 — 96 % în sîngele arterial și sub 68 % în sîngele venos.

Alături de dozările de O_2 s-au făcut titrări de acid lactic și glucoză în sîngele arterial și venos, constatîndu-se la acești bolnavi că după un efort muscular, în extremitatea mai prost irigată, oxigenul scade, acidul lactic se dublează și glucoza rămîne constantă.

5. **Arteriografia.** Este una din cele mai bune metode de apreciere a circulației colaterale.

CERCETAREA FACTORULUI SPASTIC

Cunoașterea componentei spastice a sindromului de ischemie periferică este de deosebită importanță atît pentru precizarea diagnosticului, indicarea prognosticului, cît și pentru stabilirea schemei terapeutice.

1. **Investigația palpatorie** se face după proba cu apă caldă. Se scufundă antebrațul sau membrul inferior sănătos 20 minute într-o baie de 40°. Nu rareori se poate simți cum o pedioasă inițial asfigmică începe să pulseze. În aceste cazuri se pune în evidență existența unui spasm vascular, care cedează după ce sîngele încălzit în membrul sănătos irigă centrii cerebrali și determină un răspuns vasodilatator.

Bolnavii care răspund pozitiv la factorii antispastici, calorici, beneficiază de pe urma tratamentului medico-chirurgical și au un prognostic mult mai bun decît ceilalți.

2. **Proba cu morfină.** Uneori, sub efectul unei injecții intravenoase de 1 — 2 cg de morfină, se produce la nivelul membrului bolnav o vasodilatare bruscă, proporțională cu intensitatea procesului spastic.

3. **Infiltrația simpaticului lombar.** Fie că este făcută după tehnica lui Vișnevski, fie după a lui Leriche, duce la cedarea spasmului la nivelul membrului inferior.

4. **Șocurile piretogene** cu vaccinuri sau cu proteine heterogene introduse intravenos au fost utilizate de unii autori pentru a aprecia vasodilatarea posibilă.

5. **Sulfatul de magneziu** determină relaxarea spasmului musculaturii netede a oricărui organ cavitar, inclusiv vasele sanguine.

Administrat în doză utilă (10 ml soluție, 25% intravenos) duce la dilatarea vaselor sanguine, fapt care este cu atît mai evident, cu cît acestea se află într-o stare de spasm preexistent. Înregistrarea acestei vasodilatări se poate face prin interogare, inspecție, palpare, termometrie, oscilometrie și pletismografie.

6. **Oscilometria asociată cu efectul caloric** (proba Leriche—Fontaine). Oscilometria ne permite diferențierea unei tulburări ischemice prin obstacol pe trunchiul principal de o tulburare de circulație la nivelul vaselor colaterale; în acest din urmă caz, oscilațiile nu sînt modificate.

Oscilometria asociată cu efectul caloric îngăduie să se diferențieze o leziune organică de una spastică, proba fiind un indice de permeabilitate arterială și de elasticitate a pereților marilor trunchiuri arteriale ale membrelor.

Pentru aprecierea componentei spastice, Babinski, apoi Leriche și Fontaine au înregistrat oscilometria în cursul băii calde, reci, precum și fără baie. Ei au folosit acest test pentru diagnosticul diferențial al diferitelor arterite: arteriosclerotică, Raynaud etc.

Se poate cerceta oscilometria asociată cu proba calorică pentru a preciza faza evolutivă a afecțiunii arteriale (fig. 28, 29 și 30).

Scanned with OKEN Scanner

7. **Metoda hiperemiei reactive.** Membrul este scufundat în apă la 35°. Se ridică apoi deasupra nivelului corpului şi se masează în sens proximal pînă devine palid. Cu o manşetă de aer se opreşte, în această poziţie, circulaţia timp de 5—10 minute, după care se repune membrul în apă, suprimîndu-se compresiunea.

Normal arterele îşi reiau pulsaţiile la 2—5 secunde şi pielea se colorează roşu viu pînă la vîrful degetelor, această culoare dispărînd repede. Patologic, în cazul unui deficit de circulaţie periferică, culoarea roşie apare după mai mult de un minut şi dispare greu.

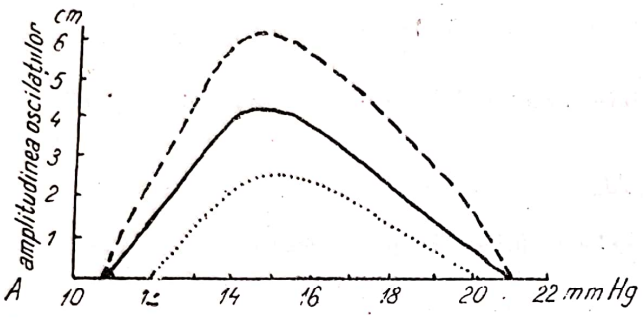


Fig. 28 — Curba oscilometrică după efectul caloric la normal; linia întreruptă: răspuns oscilometric la cald; linia continuă: răspuns oscilometric în condiţiile termice ale mediului ambiant; linia punctată: răspuns oscilometric la rece.

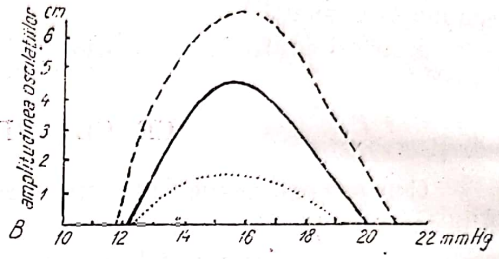


Fig. 29 — Curba oscilometrică după efectul caloric în cazul unui spasm vascular.

8. **Testul cu adrenalină.** Se injectează intradermic două picături de adrenalină soluţie $1^0/_{00}$, determinîndu-se producerea unei zone albe de ischemie de circa 1 cm diametru.

Dacă spasmul vascular este intens, atunci zona de ischemie se poate întinde pe o suprafaţă de 6—8 cm diametru. În cazul cedării spasmului, această zonă albă scade la minimum, permiţînd astfel să se urmărească fazele evolutive ale afecţiunii.

9. **Testul cu perifen** (priscol). Se ştie că perifenul (2-benzil-imidazolină) are o acţiune vasodilatatoare periferică, exercitată asupra arteriolelor, anastomozelor arterio-venoase şi capilarelor. În injecţia intraarterială de 10—20 mg, perifenul dă naştere la apariţia unei hiperemii în teritoriul cutanat subiacent, de asemenea, senzaţia de căldură în membru. Perifenul scăzînd rezistenţa periferică, creşte debitul circulator şi deci aportul de sînge în vasele mici ale pielii, fapt care duce şi la o creştere a temperaturii cutanate. În boala lui Bürger, autorii au constatat o creştere foarte lentă, progresivă a temperaturii cutanate; în arterioscleroză avansată nu are nici un efect asupra temperaturii cutanate. De obicei acolo unde perifenul nu modifică temperatura cutanată, aceasta nu creşte nici după simpatectomie.

Testul cu perifen constă în introducerea unui membru în apă rece la 10—15°, 10 minute, apoi se observă temperatura cutanată şi timpul de reîncălzire; în mod normal temperatura cutanată revine după 35 — 60 minute. Se repetă acelaşi lucru după administrarea priscolului intraarterial 10—20 mg, 4 minute după introducerea membrului în apă rece. Temperatura cutanată creşte rapid în cîteva minute (5 minute) după injecţia cu priscol; la 30 minute este peste temperatura iniţială.

În cazurile patologice ascensiunea termică, cînd există, este mai evidentă în primele minute după in-

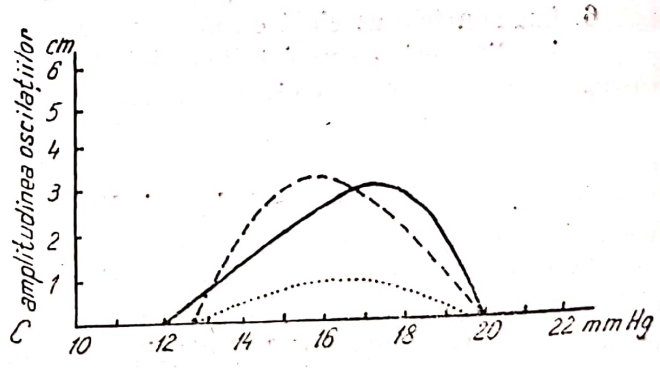


Fig. 30 — Curba oscilometrică după efectul caloric în faza de organizare a arteritelor.

jecție, apoi curba temperaturii cutanate crește foarte lent (fig. 31). Pe lîngă testul cu perifen cu înregistrare termică se pot înregistra prin metoda oscilografică modificări ale oscilațiilor arteriale la 15 minute după injecția intramusculară de perifen și la 2—5 minute după injecția intraarterială. Este interesant că prin această metodă se constată că peri-

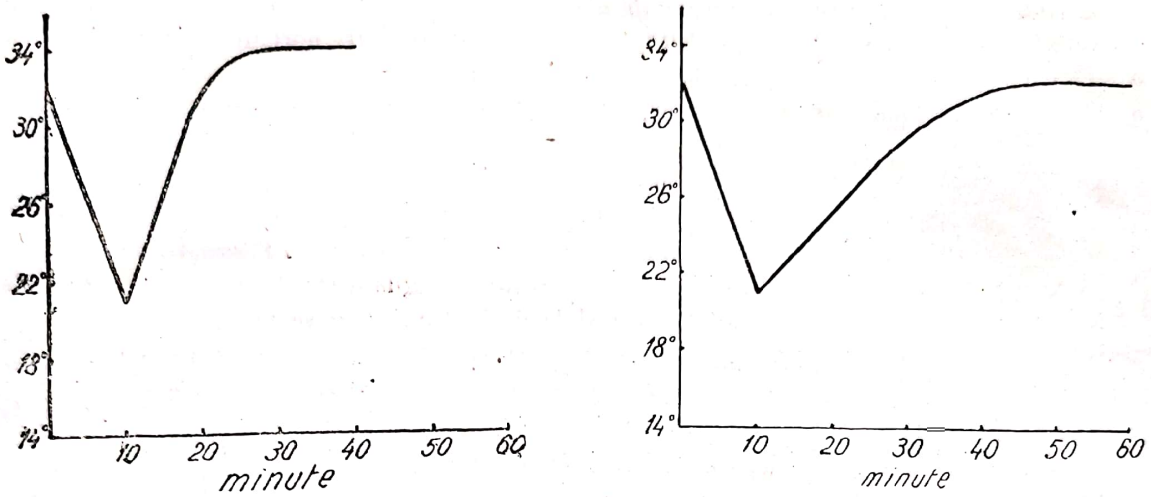


Fig. 31 a și *b* — Curbele termice după perifen la normal și patologic.

fenul acționează și asupra vasului principal, obținîndu-se modificări ale curbei oscilografice, fie în sensul unei *creșteri a amplitudinii undelor*, fie prin apariția unor oscilații discrete acolo unde lipseau anterior.

DETERMINAREA SEDIULUI OBLITERĂRII

Investigația trebuie să dea medicului și mai ales chirurgului informații cît mai precise și asupra sediului precis al obliterării, pentru ca orice intervenție chirurgicală care are ca scop îndepărtarea zonei necrozate să fie cît mai economică și să respecte maximum de țesut sănătos.

1. **Testul de postură** (eritroza de declivitate). Ridicînd membrul suferind deasupra planului corpului (inimii), acesta devine palid. Coborîndu-l apoi progresiv, membrul respectiv se recolorează, ajungînd în anumite cazuri la o colorație roșie, în poziția verticală atîrnîndă la marginea patului. Între această ultimă poziție și poziția de reînceput de colorare este un unghi de mărime invers proporțională cu gradul de ischemie.

Înroșirea piciorului în poziția declivă este determinată de dilatarea capilarelor superficiale și are pe gambă o limită superioară care ar corespunde în mod vag sediului de obstrucție (fig. 32).

2. **Probele reacției vasomotorii.** Aceste probe se bazează pe diferența de reacție a vaselor periferice în raport cu sediul de obstrucție al vasului principal.

a) *Proba Cosăcescu.* Cu o furculiță se trece de-a lungul membrului studiat. Se produce o dungă albă care se colorează rapid în roșu, constituind o dungă „vasomotorie".

Nivelul de unde această dungă nu se mai produce arată că în acest loc circulația este defectuoasă sau suprimată.

b) *Proba Moscovici.* Se aplică o ligatură hemostatică la rădăcina membrului după ce acesta a fost ținut în poziție verticală cîteva minute. Se readuce membrul la orizontală și se ridică brusc ligatura. Dacă circulația este normală, membrul se recolorează rapid pînă la nivelul degetelor; dacă există leziuni obliterante vasculare, hiperemia se oprește aproximativ la nivelul unde s-a produs obstrucția.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Proba Sandroc.* Se face o fricţiune puternică cu eter şi alcool a membrului şi se observă o reacţie de hiperemie identică cu cea a probei Moscovici.

d) *Proba I. Jianu.* Se unge seara întreg membrul cu tinctură de iod, se aplică un pansament şi se lasă toată noaptea.

A doua zi, se observă că în zona unde circulaţia este păstrată, tinctura de iod a fost resorbită, pe cînd la nivelul porţiunii ischemiate, ea persistă.

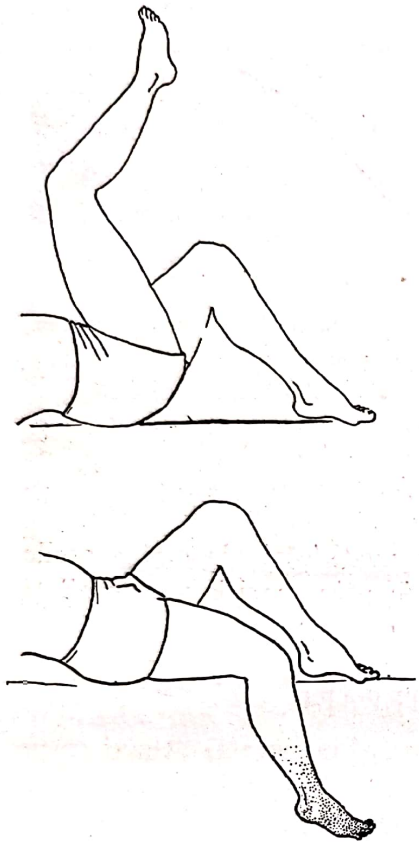


Fig. 32 — Eritroza de declivitate.

3. **Proba cu fluoresceină.** Se face intradermic la nivelul coapsei, gambei şi zonei dorsale a labei piciorului cîte o bulă cu soluţie de histamină $1^0/_{000}$. Apoi se injectează intravenos o soluţie de fluoresceină $1^0/_0$, 0,5 ml pe 10 kilocorp, adică 3,5 ml pentru un bolnav de 70 kg. În întuneric se proiectează într-o fantă îngustă razele unei lămpi de ultraviolete pe bulele de histamină şi se notează timpul trecut de la injectarea soluţiei de fluoresceină şi pînă la apariţia fluorescenţei verzui caracteristice la nivelul bulei de la nivelul coapsei şi apoi la nivelul labei.

În mod obişnuit trec circa 20—25 secunde pînă la apariţia fluorescenţei la coapsă şi încă 5—7 secunde pînă la laba piciorului. În tulburările de irigaţie periferică acest timp este mult depăşit.

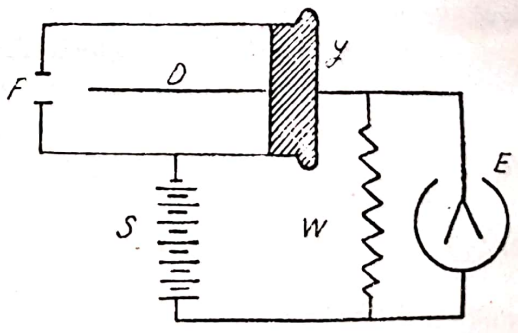
4. **Testul cu histamină.** Introducerea histaminei intradermic 0,10 ml din soluţia 1/10 000 determină apariţia triadei caracteristice.

Histamina poate folosi la precizarea sediului de obstrucţie a arterei principale numai în primele ore care urmează accidentului oclusiv. Făcîndu-se o serie de papule intradermice de-a lungul membrului, se constată că la nivelul proiecţiei cutanate a obstrucţiei arteriale, reacţia histaminică virează brusc de la aspectul normal (R. N.) la lipsa totală a triadei (R.A.).

5. **Radioizotopii.** În scopul studierii permeabilităţii vasculare, se introduce intravenos o soluţie de radioizotopi de sodiu (Na 24). Se urmăreşte apoi emisiunea radiaţiilor la nivelul zonei cercetate, fie cu ajutorul unui film radiografic, fie cu ajutorul unui detector electronic Geiger-Műller.

Acest aparat este format dintr-un cilindru metalic care conţine gaz, la cele două capete ale cilindrului fiind fixate capetele unui circuit electric cu o diferenţă de potenţial de 1 000 volţi. Sub influenţa radiaţiilor care sînt eliberate de radioizotopi se produc modificări în voltajul detectorului, înregistrate galvanometric.

Na 24 introdus în circulaţie părăseşte rapid plasma sanguină şi difuzează în lichidul tisular extracelular pînă la stabilirea unui echilibru de concentraţie a radioizotopilor între sînge şi restul ţesuturilor. Acest fenomen se petrece cu atît mai rapid, cu cît irigaţia este mai bună. În cazul tulburărilor de irigaţie la nivelul unui membru se constată pînă la un nivel o emisiune radiantă de o anume cantitate şi de la acest nivel o bruscă scădere a emisiunii.



D — electrodul central; *Y* — dop izolant; *F* — fereastră; *W* — rezistenţă; *S* — sursă de curent; *E* — aparat de înregistrat descărcări.

Fig. 33 — Contorul Geiger-Müller.

CIRCULAȚIA GLOBALĂ ÎN MEMBRU

Ultima fază a investigației vasculare este aceea care caută să determine circulația globală a membrului. Pentru aceasta se pot utiliza metode care caută să surprindă posibilitățile de irigație a membrului din variațiile diverselor constante, sub influența efortului și a factorilor vasomotori.

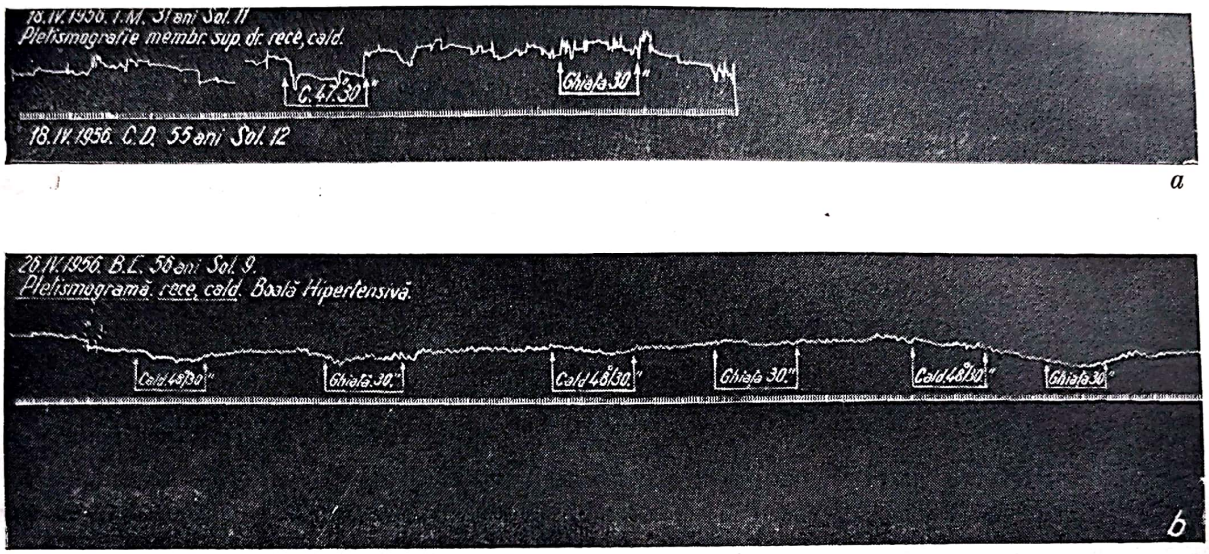


Fig. 34 a și *b* — Pletismograma normală (*a*) și patologică (*b*).

1. **Pletismografia membrului bolnav.** Variațiile de volum ale membrului sub efectul diverșilor factori se datorește modificărilor fluxului sanguin în vasele respective. În timpul încălzirii întregului corp, fluxul sanguin crește mult mai mult decît prin încălzirea locală. La 43°, fluxul sanguin poate crește după o jumătate de oră cu 15—20 ml de sînge pentru 100 ml de țesut. În sindromul de ischemie progresivă, fluxul maximal al sîngelui la membrul afectat poate fi redus la jumătate. Cînd fluxul este redus la o treime față de normal sau creșterea după încălzire este de numai 5 ml la 100 ml de țesut pe minut apar simptome subiective și tulburări distrofice. Absența variațiilor de volum, tradusă prin turtirea sau chiar absența accidentelor pletismografice, arată că circulația este în bună măsură compromisă.

2. **Arteriografia.** Poate da o informație de ajuns de precisă asupra circulației vaselor unui membru, în ansamblul lor. Pe arteriografie bună se pot vedea atît vasele mari, cît și terminațiile arteriale bine opacificate, desigur însă nu rețeaua capilară.

Datorită mecanismelor de adaptare, irigația unui membru sănătos în stare de activitate nu diferă mult de cea din repaus. Dilatația vasculară, viteza de circulație crescută, propulsia mecanică a sîngelui venos, toți sînt factori care ameliorează îndepărtarea cataboliților și aportul în cantitate mai mare a sîngelui oxigenat.

O carență a acestor mecanisme și a celorlalte nemenționate aici antrenează tulburarea metabolismelor regionale, fapt care se traduce prin fenomene obiective și subiective.

3. **Apăsarea pe plan rigid.** Un alt test constă în apăsarea continuă a labei pe un plan rigid. În cazul unei tulburări de irigație se constată că tegumentele ei pălesc, devin reci și că la un moment dat bolnavul acuză durere.

4. **Testul ischemiei plantare** (Samuel-Tarfis). Se ridică membrele inferioare ale bolnavului deasupra planului patului, apoi bolnavul face din gleznc mișcări de pedalare. În

Scanned with OKEN Scanner

cazul unei tulburări de irigaţie periferică se constată în scurt timp apariţia unei palori plantare, care este cu atît mai intensă, cu cît tulburarea de irigaţie este mai intensă.

5. **Indicele de claudicaţie.** Acest indice apare mult scurtat în condiţia unei irigaţii insuficiente pe vasul principal, însoţită de o deficienţă a circulaţiei colaterale. În cazul cînd aceasta din urmă este suficientă, indicele de claudicaţie este în mod practic nelimitat.

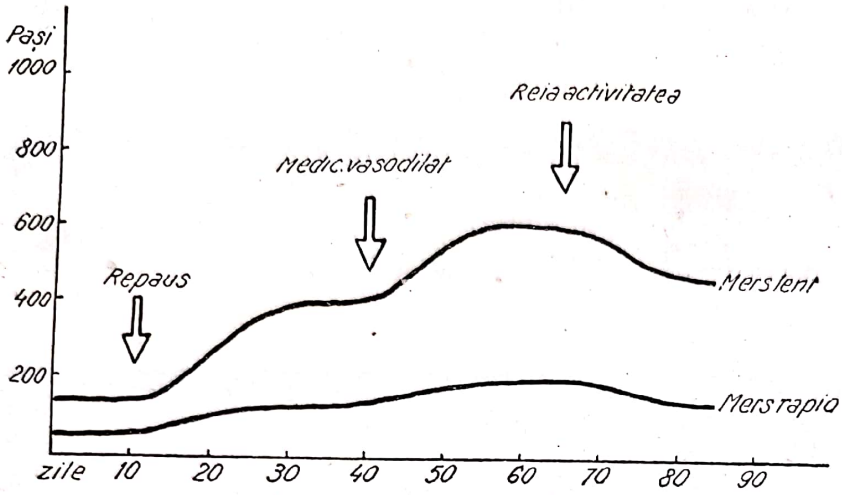


Fig. 35 — Curba indicelui de claudicaţie la mers lent şi rapid.

Bolnavul merge cu acelaşi ritm, făcînd paşi egali, înregistrîndu-se numărul de paşi la care apare durerea. De subliniat că acest ritm trebuie să fie strict supravegheat, cercetarea trebuie făcută totdeauna la aceeaşi temperatură. Înregistrînd pe un sistem de coordonate zilele în care s-a făcut înregistrarea şi numărul de paşi corespunzători fiecărei zile se poate construi o curbă care să reflecte starea subiectivă a bolnavului şi în oarecare măsură gradul tulburării de irigaţie.

Dacă un om normal poate face kilometri fără a avea claudicaţii, cei mai mulţi arteritici acuză acest simptom la mai puţin de 100 de paşi. Sub efectul repausului şi tratamentului se poate urmări cum numărul de paşi fără claudicaţie creşte zilnic, ajungînd la un moment dat la un platou dincolo de care nu se mai ridică.

Se pot obţine date importante din cercetarea indicelui de claudicaţie la mers lent şi la mers rapid. Cu cît diferenţa dintre numărul de paşi lenţi şi paşi repezi este mai mare, cu atît posibilitatea de adaptare, la efort, a irigaţiei periferice este mai bună (fig. 35).

6. **Dinamografia.** Ratchow arată rezultatele interesante la care ajunge, folosind o tehnică elementară de test la efort. Membrul inferior fiind întins într-o gutieră, laba piciorului este fixată într-o sandală de a cărei extremitate distală atîrnă, prin intermediul unui scripete, o greutate. Bolnavul trebuie să mişte laba piciorului într-un anumit ritm, învingînd astfel greutatea care se opune. Cu cît tulburarea de irigaţie este mai avansată, cu atît durata mişcărilor labei este mai redusă. Se mai poate introduce o variabilă în problemă, prin schimbarea rezistenţei ponderale.

CERCETĂRILE BIOLOGICE ŞI ELECTROFIZIOLOGICE

1. **Echilibrul fluido-coagulant.** În stadiul actual al cercetării echilibrului fluido-coagulant în sindromul de ischemie periferică, numărul probelor de laborator este extrem de mare, investigarea fiecărui factor activator sau inhibitor al coagulării intravasculare constituind un test de laborator.

În cele ce urmează se menţionează numai cele mai curente teste.

a) *Timpul de protrombină* prezintă în majoritatea cazurilor de sindrom de ischemie periferică, valori la limita inferioară a normalului; valori uşor scăzute se găsesc în tromboangeita obliterantă.

Scanned with OKEN Scanner

Testul de consumare a protrombinei este considerat astăzi (1955) un test mai fidel decît testul timpului de protrombină.

Cunoașterea *timpului de protrombină* are valoare în special în cursul tratamentului sindromului de ischemie. Indicele de protrombină este indispensabil să fie urmărit zilnic în timpul administrării anticoagulantelor de sinteză (dicumarin, pelentan, tromexan). În

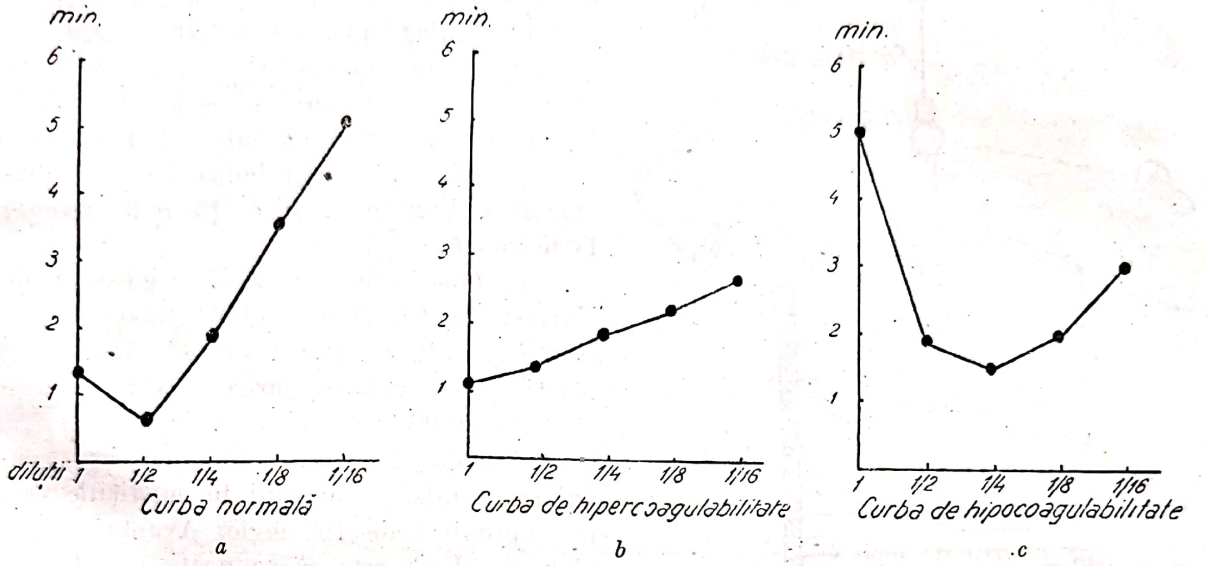


Fig. 36 — Coagularea plasmatică. Curba normală *(a)*, curba de hipercoagulabilitate *(b)*, curba de hipocoagulabilitate *(c)*.

tratamentul cu heparină, determinarea indexului de protrombină poate fi făcută la intervale mai mari.

b) *Timpul de coagulare* constituie prin simplicitatea tehnicii o metodă de uz curent. Efectuarea lui se face în eprubetă sau pe lamă acoperită, în mediu umed.

În ateroscleroză, sindromul lui Raynaud și în sindromul scalenic se găsesc valori normale ale timpului de coagulare; în tromboangenita obliterantă, timpul de coagulare poate fi scăzut. Timpul de coagulare este de o deosebită utilitate pentru stabilirea toleranței bolnavului la heparină, la începutul tratamentului, cît și ca metodă de control în cursul tratamentului. Se procedează în modul următor:

— efectuarea T.C. (timpului de coagulare);

— injectarea intravenoasă a 60 mg de heparină;

— după 15 minute repetarea T.C., care nu trebuie să depășească dublul valorii inițiale.

În procesele ischemice acute se întîlnește de obicei o creștere inițială de scurtă durată (circa 24 h) a coagulabilității sîngelui, apoi urmează o perioadă de circa 5—7 zile de hipocoagulabilitate și apoi pînă la stingerea fenomenelor clinice, o creștere a coagulabilității.

c) *Coagulare plasmatică*. Metoda diluțiilor pentru studiul coagulării permite studiul echilibrului dintre factori coagulanți și anticoagulanți. Reproducem curba normală, curba de hipercoagulabilitate și curba de hipocoagulabilitate (fig. 36).

Curba a, normală, reprezintă un caracter net diafazic, în care scăderea inițială se datorește factorilor anticoagulanți. Aceștia fiind în cantitate mai mică se diluează mult mai repede decît factorii coagulării, astfel de la prima diluție, anticoagulanții devin insuficienți pentru a împiedica coagularea și timpul de coagulare este mai scăzut.

Porțiunea ascendentă a curbei informează asupra concentrării factorilor coagulanți, timpul de coagulare a ultimei diluții fiind în mod normal cu 2—3 minute mai mare decît valoarea inițială.

Curba b de hipercoagulabilitate prezintă o pantă lent ascendentă, iar scăderea iniţială, mică sau nulă. În interpretarea rezultatelor este mai important aspectul curbei decît cifrele obţinute. Majoritatea bolnavilor cu tromboangeită obliterantă şi mai puţin cei cu arterită aterosclerosă prezintă o curbă cu aspect ascendent (de tip *b*).

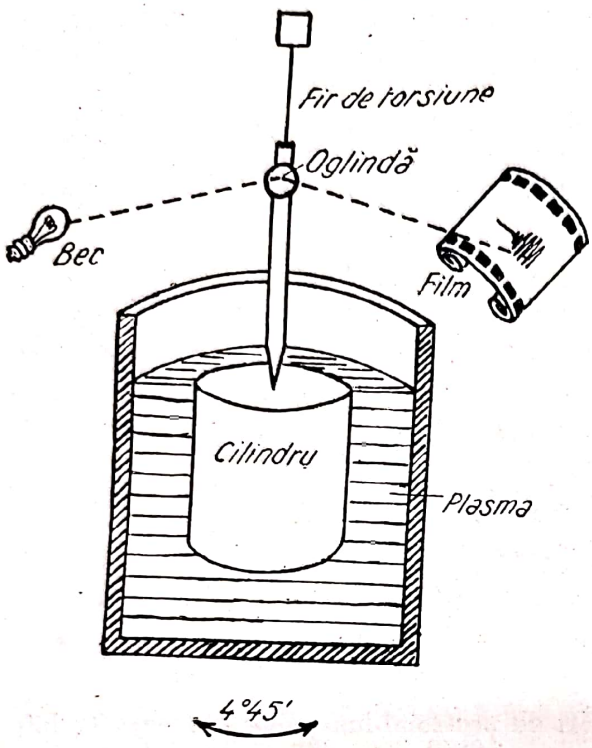


Fig. 37 — Schema trombo-elastografului.

Este important de subliniat că în cursul tratamentului cu substanţe anticoagulante, testul coagulării plasmatice trebuie făcut.

d) *Testul toleranţei la heparină* este utilizat în ultimii ani în special de Takats în investigarea stărilor tromboembolice. Acest autor a găsit la mulţi bolnavi de tromboangeită obliterantă o toleranţă mult crescută la heparină.

e) *Tromboelastografia.* Este introdusă de Hartert din 1946. Tromboelastografia (T.E.G.) este o metodă complexă care dă timpul de reacţie (de coagulare), curba viscozităţii crescînde şi elasticitatea cheagului.

Această metodă sezisează *in vitro* „coagularea totală" a sîngelui în condiţiile cele mai apropiate de fiziologic. Avantajul special al T.E.G. este că se poate citi dintr-o fotokimogramă a curbei de coagulare, în ciuda modului său complex de producere, o serie întreagă de valori separate, care corespund dozării fibrinei, timpului de retracţie (T.R.), funcţiei trombocitelor, diferenţei dintre activarea protrombinei şi eficacitatea trombinei, şi activitatea fibrinolizei.

Prin tromboelastografie se poate sezisa mai degrabă începutul trombozei decît predispoziţia la tromboză (fig. 37, 38, 39 şi 40).

2. **Constantele biologice.** Glicemia este găsită crescută în forma diabetică a arteritei aterosclerotice — fără a exista o proporţionalitate între concentraţia zahărului în sînge şi severitatea manifestărilor clinice.

Lipemia totală şi colesterolul sînt frecvent crescute în arterita aterosclerotică şi normale în celelalte manifestări ale sindromului de ischemie periferică.

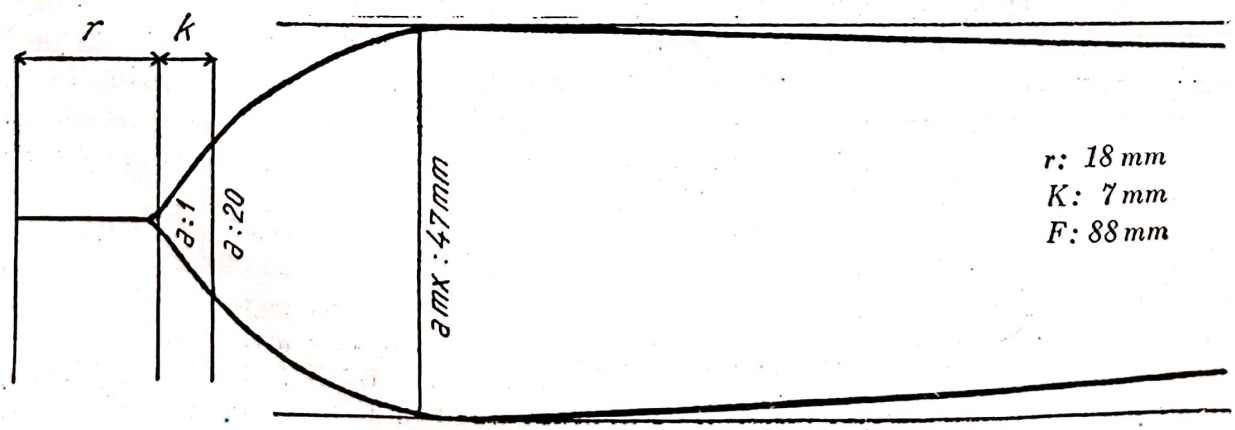


Fig. 38 — Trombo-elastograma normală.

Fosfolipidele sînt deseori scăzute atît în arterita aterosclerotică, cît și în tromboangeita obliterantă. În această boală, scăderea fosfolipidelor în mușchi și în alte țesuturi ar explica tendința la claudicație și la oboseală anormală în mușchi.

Studiul electroforetic al lipidoproteinogramei și proteinogramei. Din studiul ultimilor

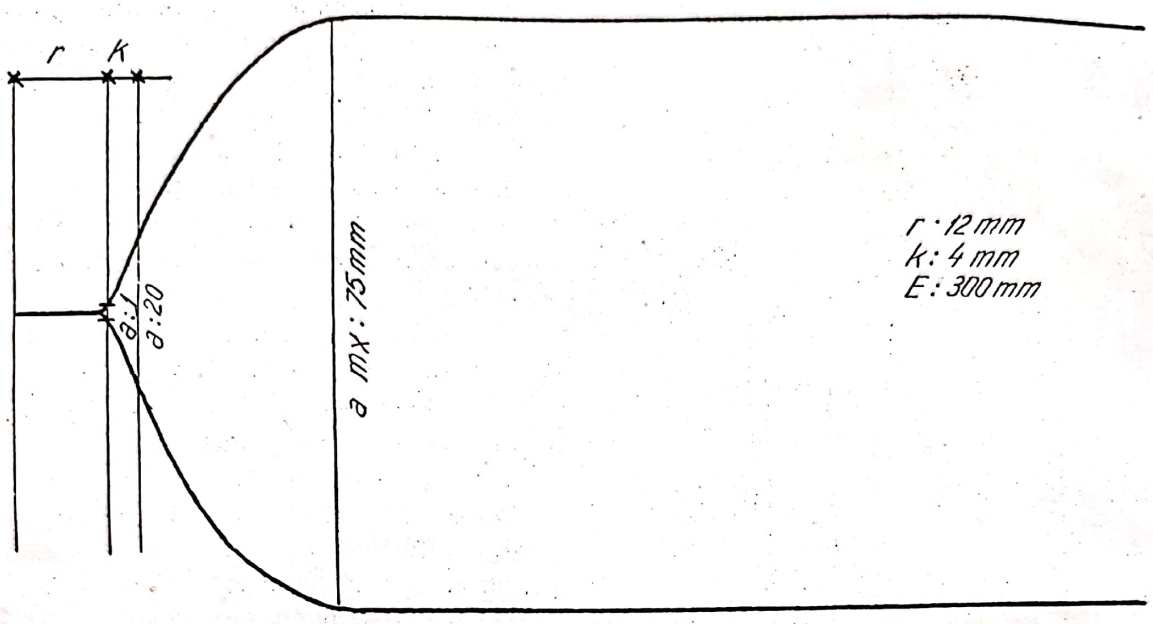


Fig. 39 — Trombo-elastograma unui caz de tromboză înainte de tratamentul cu anticoagulante.

ani reiese că metoda electroforetică cu aparatul lui Tiselius sau pe hîrtie are valoare în stabilirea diagnosticului, prognosticului și a indicațiilor terapeutice, în sindromul de ischemie periferică. Electroforeza permite înregistrarea concomitentă a lipidogramei și proteinogramei.

Lipido-proteinograma. În arterita aterosclerotică lipido-proteinograma prezintă o scădere a fracțiunii β rapide și apariția unei fracțiuni intermediare importante între β lentă normală și β rapid normală. Fracțiunea β foarte lentă este mai crescută decît normal. Fracțiunile A (albuminică) și γ-globulinică nu sînt modificate (fig. 42).

S-ar părea deci că arteriticii aterosclerotici își mențin în sîngele circulant un nivel ridicat de lipoproteine lente de care sînt legate lipidele cu moleculă mare.

În tromboangeita obliterantă lipidograma este normală; proteinograma arată β-globulinele normale.

Proteinograma. Emmerich, cercetînd *proteinograma* în tulburările de irigație periferică ajunge la concluzia că tulburările de irigație pot începe în tromboangeita obliterantă fără

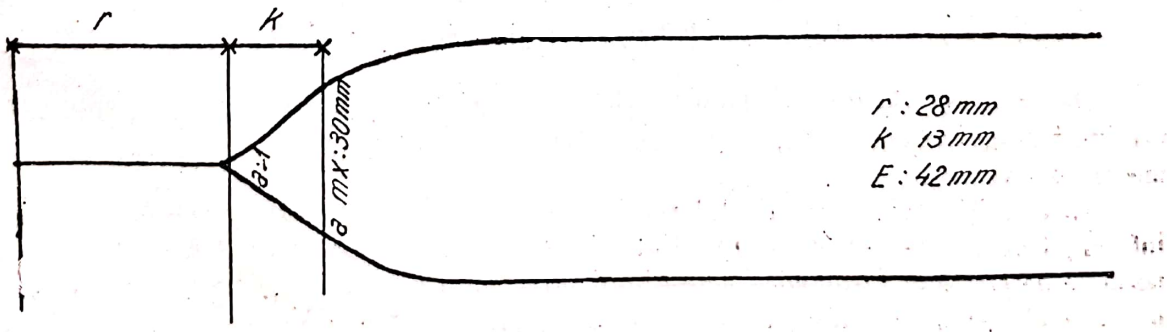


Fig. 40 — Trombo-elastograma unui caz de tromboză după tratament.

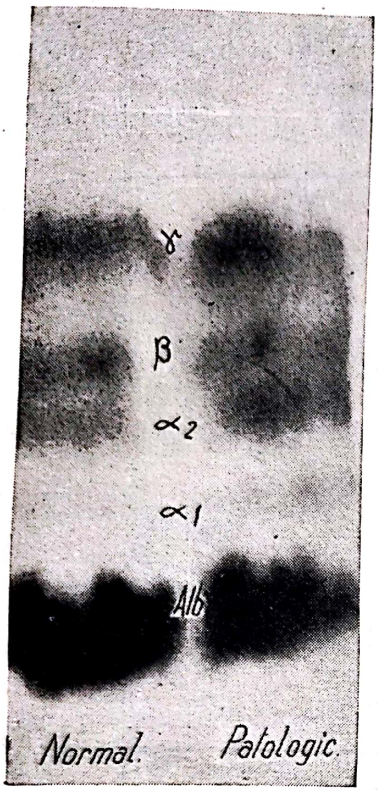


Fig. 41 — Electroforegrama normală şi patologică (în arterita aterosclerotică).

Fig. 42 — Lipo-proteinograma în caz de arterită aterosclerotică.

modificări vădite ale proteinelor sanguine şi ale hemogramei, iar în fazele înaintate ale bolii pot lipsi deseori modificări inflamatorii. În cele mai multe cazuri însă, spune autorul, se găsesc în proteinogramă (inclusiv V.S.E.) şi în hemogramă, sau numai într-una sau alta dintre investigaţii, modificări în sensul unei inflamaţii. Modificări severe ale proteinelor sanguine nu se întîlnesc decît excepţional în cazurile fără necroză sau ulceraţii.

Funcţia renală. Sumarul de urină şi coeficientul de epurație plasmatică nu. arată modificări, decît atunci cînd procesul de ateroscleroză a determinat leziuni renale.

Probele serologice. Reacţia Wassermann este pozitivă în arteritele luetice.

Hemocultura şi probele imunobiologice. În rare cazuri de tromboangeită obliterantă, reacţiile pentru toxoplasma pot fi găsite pozitive.

Biopsia vasculară făcută în arteritele musculare a dat unor autori, în special ai şcolii din Cluj, rezultate interesante privind originea reumatismală a unor arterite.

În alte cazuri poate pune în evidenţă leziuni de ateroscleroză sau de panangeită necrotică.

Leziunile de tromboangeită obliterantă pot fi găsite sub forma caracteristică numai în formele incipiente ale bolii.

Cercetări electrofiziologice. Electrocardiograma, în derivaţii standard şi precordiale, arată în cele mai multe dintre arteritele aterosclerotice şi leziuni coronariene. Aceste leziuni pot fi găsite şi în unele cazuri de tromboangeită obliterantă.

Balistocardiograma poate arăta tulburări incipiente ale circulaţiei.

Electroencefalograma bolnavilor cu leziuni vasculare periferice poate pune în evidenţă şi manifestări de hipoxidoză cerebrală.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Definiţie şi clasificare. Hipertensiunea arterială înseamnă creşterea patologică a presiunii sanguine din artere, creştere care poate fi produsă de numeroase cauze, prin mecanisme variate.

În condiţii fiziologice nivelul tensiunii arteriale variază între anumite limite, fiind influenţat de o serie de factori ai mediului intern şi extern. Pentru a putea deosebi variaţiile normale de creşterea patologică a tensiunii arteriale, este necesar să se cunoască: valorile normale ale presiunii sanguine, factorii care produc creşterea ei în condiţii fiziologice şi limitele acestor factori.

Scanned with OKEN Scanner

Nivelul tensiunii arteriale variază în raport cu vîrsta şi, într-o anumită măsură, în raport cu sexul indivizilor.

Cercetări comparative, făcute cu metoda directă şi cea indirectă de măsurare, au indicat ca cifre normale:

— între 3 şi 16 ani presiunea sistolică de 90—115 mm Hg, presiunea diastolică 65—75 mm Hg;

— între 16 şi 40 de ani presiunea sistolică de 115—140 mm Hg, presiunea diastolică de 75—90 mm Hg;

— peste 40 de ani presiunea sistolică de 150 mm Hg, presiunea diastolică de 90 mm Hg.

La femei, tensiunea arterială este în general mai mică decît la bărbaţi, exceptînd vîrsta pubertăţii. Se observă creşteri trecătoare în perioada premenstruală sau menstruală.

La acelaşi individ cifrele tensiunii arteriale nu sînt fixe, ci prezintă în cursul zilei variaţii de 10—20 mm Hg, fiind mai coborîte în cursul somnului şi mai ridicate în orele de după masă. Digestia, dar mai ales eforturile fizice, influenţele psihice şi emoţionale produc în general creşteri, a căror intensitate depinde nu numai de cauza lor, ci şi de reactivitatea organismului asupra căruia acţionează.

Din acest motiv se impune controlul periodic al tensiunii arteriale mai ales în cazurile suspecte de hipertensiune arterială.

Între normal şi patologic există o zonă de incertitudine care îngreunează o delimitare exactă între valorile normale şi ceea ce se poate considera ca hipertensiune. Indivizii a căror tensiune se găseşte la examinări repetate în această „zonă periculoasă“ par a fi predispuşi la hipertensiune (stare prehipertensivă).

* * *

Hipertensiunea arterială nu este o boală, ci un simptom care, împreună cu celelalte simptome subiective şi obiective pe care le poate produce, formează un sindrom ce poate fi întîlnit în numeroase boli.

În clinică trebuie să se distingă: 1. *boala hipertensivă*, în care creşterea tensiunii arteriale este tulburarea cea mai importantă, simptomul cel mai caracteristic; 2. *hipertensiunile simptomatice*, care pot fi observate într-o serie de boli în care creşterea presiunii sanguine este doar un simptom, care nu reprezintă însăşi esenţa bolii.

1. *Boala hipertensivă* este cea mai frecventă dintre hipertensiuni. După definiţia lui *Lang* (1948), boala hipertensivă este acea formă de hipertensiune care apare din cauza tulburării funcţiei centrilor corticali şi hipotalamici, care reglează tensiunea arterială. Deoarece înainte etiologia şi patogeneza ei nu erau cunoscute, boala se numea „hipertensiune esenţială“ sau „hipertensiune primară“. Aceşti termeni sînt folosiţi şi azi de autorii care consideră etiologia şi patogenia bolii hipertensive ca nelămurite sau „misterioase“.

2. *Hipertensiunile simptomatice* pot fi grupate în următoarele categorii mai importante:

a) hipertensiuni de origine renală;

b) hipertensiuni datorite unor afecţiuni cardio-vasculare;

c) hipertensiuni de origine endocrină;

d) hipertensiuni cauzate de afecţiuni ale sistemului nervos;

e) hipertensiuni infecţioase şi postinfecţioase.

Mecanismele care produc creşterea tensiunii arteriale diferă în raport cu natura bolii respective.

Această clasificare a hipertensiunilor arteriale, bazată pe criteriul etiologic şi patogenic, are un real interes practic, deoarece îndepărtarea din timp a cauzei hipertensiunii poate determina regresarea sau poate opri evoluţia ei.

Scanned with OKEN Scanner

BOALA HIPERTENSIVĂ

În concepţia autorilor sovietici (Lang, Miasnikov), concepţie adoptată şi de noi, boala hipertensivă are la bază tulburări ale activităţii nervoase superioare, care au caracterul unei *nevroze*. În boala hipertensivă tulburarea activităţii corticale se răsfrînge asupra funcţiei centrilor subcorticali, cu atragerea în mecanismul patogen a sistemului nervos vegetativ, a glandelor endocrine şi a unor factori umorali.

Hipertensiunea, care rezultă din tulburarea mecanismelor de reglare, are la început un *caracter funcţional* şi abia după o evoluţie mai îndelungată, de obicei lentă, uneori rapidă, apar *modificări organice*, interesînd în primul rînd aparatul cardio-vascular şi apoi, secundar, o serie de alte organe. De la început şi pînă la sfîrşit creşterea presiunii sanguine reprezintă simptomul cel mai caracteristic al bolii hipertensive. Tabloul clinic este în funcţie, pe de o parte, de nivelul şi variaţiile tensiunii arteriale şi de spasmele care se produc în diverse teritorii vasculare, pe de altă parte, este în funcţie de apariţia şi evoluţia leziunilor anatomice, care produc manifestări clinice particulare în raport cu organele mai mult afectate (inimă, creier, rinichi). Stadiile evolutive ale bolii influenţează de fapt, atît tabloul clinic, cît şi eficienţa măsurilor curativo-profilactice. Atît în descrierea simptomelor clinice, cît şi în stabilirea diagnosticului şi în precizarea tratamentului este necesar să se ţină seamă de stadiul evolutiv al bolii.

Evoluţia bolii hipertensive este împărţită de Lang în trei stadii: I. Stadiul neurogen, cu posibilitatea scăderii tensiunii arteriale pînă la normal, cu lipsa fenomenelor de insuficienţă cardiacă şi coronariană. II. Stadiul de tranziţie, în care tensiunea arterială este variabilă, dar nu scade la normal, şi în care pot apărea fenomene de insuficienţă cardiacă şi coronariană. III. Stadiul nefrogen.

Miasnikov expune următoarea clasificare bazată pe criteriul evolutiv, făcută la Institutul unional de terapeutică din Moscova:

Stadiul I. Faza A sau *prehipertonică*, caracterizată printr-o hiperactivitate funcţională, în sensul că tensiunea arterială se găseşte între limitele normale ale vîrstei respective, dar există o *înclinare* spre creşterea tensiunii arteriale la emoţii, alimentaţie, frig etc. La aceste persoane apariţia bolii hipertensive nu este obligatorie; faza are o importanţă pentru profilaxie şi tratament.

Faza B. Hipertensiunea, însoţită sau nu de alte simptome, apare şi dispare spontan, reapărînd după cîtva timp (*hipertensiune trecătoare*).

Stadiul al II-lea. Faza A. Tensiunea este permanent ridicată, dar cu exacerbări şi remisiuni (*faza labilă*). Tratamentul poate da rezultate trecătoare.

Faza B. Hipertensiunea este stabilizată, oscilaţiile ei fiind mici, dar încă nu există leziuni organice pronunţate. Tratamentul este puţin eficace, capacitatea de muncă relativ păstrată.

În *stadiul al III-lea* apar modificările organice sub forma de cardioscleroză, arterioscleroză cerebrală, nefroscleroză, dar în *faza A* funcţiile organelor sînt păstrate în aşa măsură, încît capacitatea de muncă se menţine. În *faza B* apar fenomenele de decompensare şi atunci capacitatea de muncă este din ce în ce mai redusă.

Tot din punct de vedere evolutiv se face deosebirea între: 1. boala hipertensivă cu evoluţie benignă şi 2. boala hipertensivă cu evoluţie malignă.

În descrierea care urmează a tabloului clinic se va ţine seamă, în linii generale, de această clasificare.

Simptome. *S t a d i u l I . Debutul bolii (starea prehipertensivă)*. Primele tulburări cu care se prezintă bolnavii la medic nu coincid cu debutul real al bolii. Nu sînt rare cazurile la care examenul medical făcut în alte scopuri pune în evidenţă hipertensiunea la persoane

care nu au avut nici o tulburare cauzată de creşterea tensiunii arteriale. Debutul clinic este precedat de o fază de latenţă, în care unicul simptom este creşterea tensiunii arteriale.

Cercetările în masă, făcute la adolescenţi şi la tineri (soldaţi, sportivi, studenţi etc.), au adus contribuţii de o deosebită valoare în cunoaşterea perioadei de constituire a bolii hipertensive. S-a dovedit prin asemenea cercetări că boala poate începe la o vîrstă tînără şi adeseori este precedată de aşa-numita „stare prehipertensivă".

În cadrul stării prehipertensive intră, pe de o parte, cazurile a căror tensiune la examinări repetate se găseşte la limita normală superioară a vîrstei respective, pe de altă parte cazurile care la stimuli presori obişnuiţi (eforturi fizice şi psihice, emoţii, frig etc.) reacţionează cu creşteri exagerate ale tensiunii arteriale.

S-a constatat că hipertensiunea apare mai frecvent la persoanele care la vîrsta tînără prezentau o tensiune maximă între 120 şi 140 mm Hg. Este „zona periculoasă" care, după Lang, înseamnă o predispoziţie la hipertensiune şi nu boala însăşi. Valorile mai mari ar arăta deci o hipertensiune. Cercetări făcute de Moga şi colaboratori pe 17 000 de tineri, în majoritate studenţi, au arătat cifre ceva mai ridicate: valorile normale pentru vîrsta de 16—25 ani se găsesc între 110 şi 130 mm Hg, cei cu 140 mm Hg sînt însă „suspecţi de hipertensiune" şi valorile patologice încep de la 150 mm Hg.

Alţi autori vorbesc de hipertensiune numai dacă este ridicată şi tensiunea minimă la cel puţin 90 mm Hg, sau dacă se constată în acelaşi timp o hipertrofie ventriculară stîngă.

Este important în orice caz ca cifrele considerate patologice să fie găsite la examene repetate.

Între adolescenţi şi tineri există cazuri la care se înregistrează creşteri pronunţate, dar de scurtă durată, ale tensiunii arteriale, provocate de eforturi fizice şi psihice, emoţii, frig etc. Observaţii îndelungate, de 10—20 de ani, au dovedit că aceşti „hiperreactori" au o mai mare tendinţă de a contracta boala hipertensivă, decît persoanele cu reacţii tensionale moderate. Este stabilit însă că nu toţi hiperreactorii prezintă mai tîrziu boala hipertensivă: la unii, hiperreactivitatea regresează cu timpul, la alţii această stare rămîne staţionară ani îndelungaţi, fără a trece în hipertensiune.

Rezultă deci că *starea prehipertensivă nu reprezintă decît o înclinaţie spre boală şi nu boala însăşi.*

Intensitatea reacţiilor care se produc la hiperreactori depinde, pe de o parte, de intensitatea şi durata acţiunii stimulilor presori, pe de altă parte, de gradul de hiperreactivitate a individului. Ambii factori fiind variabili, au fost preconizate unele teste cu stimuli presori bine precizaţi. Una dintre probele cele mai cunoscute este aşa-numitul test presor la rece, preconizat de Hines şi Brown. Există şi alte teste: proba apneei voluntare, proba hiperventilaţiei etc.

a/ Testul presor la rece constă în cufundarea unei mîini în apă de 4° şi în observarea variaţiilor tensionale care se produc de partea opusă. După autorii testului, dacă maxima creşte mai mult decît 20 mm Hg şi minima mai mult de 15 mm Hg, este un indiciu de hiperreactivitate şi de predispoziţie la boala hipertensivă.

S-au făcut diverse obiecţii acestor probe: diversele teste nu dau rezultate concordante totdeauna; răspunsurile pe care le dau hipertonicii la aceşti stimuli presori de multe ori nu diferă de acelea date de indivizii normali; într-un procent al cazurilor de hiperreactori nu se dezvoltă boala hipertensivă; în sfîrşit, răspunsurile la emoţii au un caracter mai fiziologic şi mai convingător.

Creşterile spontane trecătoare ale tensiunii arteriale, interpretate şi în lumina altor date clinice, sînt criterii de prognostic mai utile în practica medicală decît aceste teste.

Din punct de vedere clinic, starea prehipertensivă nu evoluează totdeauna asimptomatic. Uneori, în acelaşi timp sau chiar înaintea modificărilor tensionale, apar fenomene de ne-

Scanned with OKEN Scanner

vroză ca: cefalee, astenie, fatigabilitate, ameţeli, palpitaţii, înţepături sau dureri precordiale, pe care medicii le etichetează ca surmenaj, eretism cardiac, hipertiroidism, nevroză etc. Observaţia clinică a arătat că din asemenea cazuri de nevroză se poate dezvolta boala hipertensivă, creşterea tensiunii arteriale fiind la început trecătoare.

În orientarea medicinei clinice spre profilaxie, cunoaşterea şi depistarea stărilor prehipertensive au o importanţă practică deosebită, întrucît, prin aplicarea unor măsuri terapeutice destul de simple, se poate împiedica apariţia bolii hipertensive.

Faza a doua a stadiului I, care reprezintă în realitate începutul bolii hipertensive, se caracterizează prin creşterea tensiunii arteriale nu în salturi, ci cu caracter mai durabil, dar cu reveniri spontane la normal pentru o durată variabilă de timp.

De multe ori nu există alte simptome în afara tensiunii arteriale ridicate şi atunci diagnosticul se face prin constatarea întîmplătoare a tensiunii arteriale mărite. În alte cazuri, în perioadele de hipertensiune mai ales, apar o serie de simptome subiective datorite angiospasmelor localizate în diverse teritorii vasculare.

În această fază, hipertensiunea este de obicei moderată, interesînd uneori izolat, fie presiunea sistolică, fie presiunea diastolică, mai des amîndouă. Cu timpul se dezvoltă hipertrofia ventriculului stîng, care la început nu poate fi pusă în evidenţă decît prin examenul radiologic (metoda ortocardiografică). Paralel, se instalează şi primele modificări electrocardiografice.

În această fază tratamentul poate avea rezultate bune şi de lungă durată.

În *stadiul al II-lea* tensiunea arterială rămîne mereu ridicată, dar examenul clinic şi de laborator nu pune în evidenţă leziuni de arterioscleroză. Capacitatea de muncă a bolnavilor este păstrată.

Într-o primă fază (A) nivelul tensiunii arteriale variază în limite destul de largi; în faza a doua (B) oscilaţiile sînt mici. În acest stadiu bolnavii se prezintă la medic cu simptome cardiace şi cu tulburări extracardiace destul de numeroase şi variate, produse mai ales prin mecanismul spasmelor vasculare.

Simptomele subiective cardiace constau dintr-o uşoară dispnee de efort însoţită de palpitaţii şi din unele senzaţii dureroase în regiunea precordială, avînd uneori caracterul de *nevroză cardiacă*, alteori de *angină de piept*: jenă, înţepături, dureri precordiale sau prestemale, survenind uneori la efort, alteori fără o cauză aparentă.

Mai caracteristice şi mai variate sînt simptomele extracardiace, produse mai ales prin angiospasme cerebrale sau periferice.

Simptomele cerebrale cele mai frecvente sînt: cefaleea, tulburările de vedere, ameţeala şi vîjîiturile în urechi. Unele tulburări grave pot surveni sub formă de criză, denumită „encefalopatia hipertensivă". În sfîrşit, există numeroase alte simptome, mai puţin caracteristice.

Cefaleea poate avea caractere diferite, de la caz la caz. Pentru hipertensiune însă este caracteristică durerea cu localizare occipitală, care apare în a doua jumătate a nopţii, înspre dimineaţă, şi apoi regresează. Cînd cefaleea este intensă şi rebelă la tratamentele obişnuite, anunţă de obicei o complicaţie gravă.

Ameţeala este un simptom frecvent. Între senzaţiile uşoare de ameţeală şi vertijul grav, cu greaţă, vărsături şi chiar pierderea cunoştinţei, există toate gradele intermediare. Vîjîiturile în urechi pot fi trecătoare sau extrem de tenace. Dintre tulburările de vedere, mai caracteristică este senzaţia de muşte zburătoare.

Encefalopatia hipertensivă îmbracă diverse forme, atît ca înfăţişare clinică, cît şi ca gravitate. Se deosebeşte de accidentele cerebrale produse prin tromboză sau hemoragii prin faptul că are un caracter reversibil.

În sindromul clinic grav al encefalopatiei hipertensive apar întîi dureri de cap de o foarte mare intensitate şi de lungă durată, adesea însoţite de greţuri şi vărsături, de o stare

de slăbiciune și de neliniște sau agitație; apar parestezii și uneori pierderea temporară a vederii; urmează pierderea cunoștinței, cu convulsii tonico-clonice. Tensiunea arterială este foarte ridicată, datorită creșterii paroxistice care se suprapune pe fondul obișnuit de hipertensiune. Tabloul clinic este cunoscut și sub denumirea de „pseudouremie". Ca mecanism se invocă angiospasmul cerebral, tulburări de permeabilitate vasculară și edemul cerebral.

Există și forme mai ușoare sau fruste.

Mai sînt cazuri în care se produce suspendarea acută și trecătoare a unei funcții bine determinate a creierului: amnezii, amauroze, afazie, surditate, paralizii etc. Aceste accidente în literatura franceză sînt descrise sub denumirea de „eclipse cerebrale".

Alte simptome extracardiace sînt localizate la nivelul extremităților și se traduc prin amorțeli, furnicături, senzația de „deget mort" și uneori crampe la nivelul mușchilor gambei. Tulburările circulatorii de la nivelul viscerelor abdominale rareori produc manifestări subiective. Pot surveni crize dureroase abdominale, mai ales în formele de hipertensiune pronunțată cu crize hipertensive supraadăugate. Pot surveni apoi o serie de simptome mai puțin caracteristice sau chiar necaracteristice: insomnii prematinale, transpirații, tulburări de memorie, fatigabilitate nervoasă, emotivitate.

La *examenul obiectiv*, starea de nutriție a bolnavilor poate să nu se deosebească de aceea a oamenilor sănătoși. Nu este rară însă tendința la îngrășare și chiar obezitatea. Fața unora dintre bolnavi este congestionată, roșie. După aspectul exterior al hipertensivilor, Volhard deosebește „tipul roșu", la care tensiunea arterială prezintă oscilații mari, inima este mult mărită, iar rinichii nu sînt afectați, și „tipul alb" cu afectarea rinichilor, modificări de fund de ochi, tensiunea arterială fixă și inima moderat mărită. Interpretarea patogenetică dată de Volhard nu mai este admisă azi.

Cele mai caracteristice modificări se constată la examenul cardio-vascular. Simptomele cardiace obiective, la început nu sînt constante, exceptînd accentuarea zgomotului al doilea la focarul aortic, datorită tensiunii arteriale mărite. Cu timpul apar simptomele hipertrofiei cardiace interesînd în primul rînd ventriculul stîng: șocul apexian este situat în al VI-lea spațiu intercostal stîng, este mai puternic, matitatea cardiacă este mărită în sens longitudinal. Cîtă vreme nu este prea pronunțată, hipertrofia ventriculară stîngă nu poate fi pusă în evidență decît prin examenul radiologic și prin aspectul modificat al electrocardiogramei. Insuficiența cardiacă poate surveni și în acest stadiu, fie din cauza unor eforturi fizice mari, fie din cauza creșterii rapide, în criză, a tensiunii arteriale. În asemenea condiții, se poate ajunge la edem pulmonar acut. Insuficiența cardiacă cronică progresivă aparține de obicei stadiului al III-lea al bolii. Tulburările ritmului cardiac sînt rare; se poate observa aritmie extrasistolică, dar aceasta nu este caracteristică bolii hipertensive.

Tensiunea arterială este în permanență ridicată, creșterea interesînd de obicei proporțional, atît tensiunea maximă, cît și minimă. În prima fază, nivelul presiunii sanguine variază de la caz la caz, caracteristica acestui stadiu o constituie oscilațiile destul de mari care se produc în jurul cifrelor obișnuite în cazul respectiv.

În a doua fază (B) a stadiului al II-lea tensiunea arterială se stabilizează la valori ridicate, prezentînd oscilații zilnice sau periodice destul de mici.

Este greu și mai ales foarte riscant de a aprecia gradul tensiunii arteriale, chiar cînd este foarte ridicată, prin palparea pulsului arterial.

Aparatul digestiv și rinichii, în acest stadiu, nu prezintă tulburări care ar putea fi puse în evidență cu metodele obișnuite de investigație clinică. Datele pe care le poate furniza laboratorul vor fi arătate după descrierea clinică a stadiului următor.

În stadiul al III-lea se produce arterioscleroza secundară, care interesează de fapt întreg organismul, dar manifestările clinice rezultă din localizările pe arterele coronare, cerebrale și renale.

Scanned with OKEN Scanner

Scleroza arterelor coronare, împreună cu angiospasmele care se pot supraadăuga, dau naştere crizelor de angină de piept; pe de altă parte, datorită ischemiei cronice, se produc modificări structurale, distrofice, la nivelul miocardului, favorizînd apariţia insuficienţei cardiace şi a tulburărilor ritmului cardiac. Metoda radiologică şi cea electrocardiografică aduc contribuţii importante în aprecierea stării anatomice şi funcţionale a complexului miocardo-coronarian.

După cum se ştie, crizele de *angină pectorală* sînt cauzate de ischemia acută şi de scurtă durată a miocardului, determinată de spasmul arterelor coronare. În boala hipertensivă există o tendinţă accentuată la spasme arteriale cu diverse localizări, chiar în absenţa leziunilor de arterioscleroză coronariană. Aşa se explică apariţia anginei pectorale în stadiile funcţionale ale bolii hipertensive.

Tendinţa la angiospasme se accentuează atunci cînd se dezvoltă arterioscleroza şi din acest motiv angina de piept este mai frecventă la hipertensivii ajunşi în stadiul al III-lea al bolii. Într-un procent al cazurilor, boala se complică cu infarct miocardic.

Scleroza arterelor coronare nu este obligatoriu însoţită de angina de piept.

La apariţia *insuficienţei cardiace* în boala hipertensivă contribuie mai mulţi factori. Cunoaşterea lor are o importanţă curativo-profilactică. Eforturile fizice, emoţiile şi surmenajul psihic implică creşterea tensiunii arteriale şi o muncă mai mare din partea inimii. Infecţiile acute sau cronice, grave sau uşoare, pot afecta miocardul, influenţînd defavorabil starea funcţională a acestuia. Emfizemul pulmonar şi obezitatea, care la indivizii trecuţi de 50 de ani însoţesc adeseori hipertensiunea, contribuie de asemenea la apariţia insuficienţei cardiace. Un rol hotărîtor revine sclerozei arterelor coronare.

Înainte de apariţia insuficienţei cardiace, se poate constata creşterea mai pronunţată a matităţii cardiace, datorită alterărilor difuze ale miocardului.

Insuficienţa cardiacă la hipertensivi se prezintă, fie sub aspectul unor accidente acute, cum sînt astmul cardiac şi edemul pulmonar acut, fie ca o insuficienţă cardiacă cronică, progresivă.

Astmul cardiac, mai ales dacă se repetă, este un semn de prognostic nefavorabil, iar edemul pulmonar constituie manifestarea gravă a insuficienţei ventriculare stîngi. În multe cazuri, aceste accidente acute se suprapun pe un fond de insuficienţă cardiacă cronică.

Debutul insuficienţei cardiace cronice este lent, primele simptome fiind dispneea de efort, tusea (care nu cedează la medicaţia obişnuită a bronşitelor) şi nicturia.

Nicturia este consecinţa reţinerii apei în ţesuturi în cursul zilei din cauza insuficienţei cardiace şi este favorizată de repausul în poziţie orizontală în cursul somnului. Această condiţie produce ameliorarea circulaţiei sanguine şi eliminarea unei cantităţi mari de apă prin rinichi.

În fazele de insuficienţă cardiacă avansată, dispneea se accentuează, devine permanentă, silind bolnavul să stea în poziţie şezîndă (ortopnee). Apar simptomele stazei hepatice, renale şi periferice (edeme).

Examenul obiectiv al aparatului cardio-vascular poate pune în evidenţă ritmul de galop, pulsul alternant şi insuficienţa mitrală funcţională; tensiunea maximă scade, formula sfigmomanometrică devenind convergentă. Pot apărea extrasistole sau tahiaritmia prin fibrilaţie atrială.

Insuficienţa cardiacă în boala hipertensivă poate prezenta unele aspecte particulare: În unele cazuri se constată că staza circulatorie interesează domeniul venei cave, fără tulburări în circulaţia mică. Examenul obiectiv poate pune în evidenţă o hepatomegalie izolată care se pretează la erori de diagnostic. Acest sindrom, descris de Bernheim, se explică prin faptul că presiunea mărită din ventriculul stîng împinge septul interventricular înspre ventriculul drept, diminuînd cavitatea acestuia. Se produce o stază în

Scanned with OKEN Scanner

atriul drept şi în sectorul venelor cave, nu şi în circulaţia pulmonară, deoarece aceasta primeşte o cantitate mai mică de sînge.

La hipertensivii decompensaţi, edemele apar ceva mai tîrziu şi sînt puţin pronunţate (aspectul de insuficienţă cardiacă uscată).

Cînd insuficienţa cardiacă se asociază cu scleroza renală, urina, deşi în cantitate redusă, are o culoare deschisă, iar densitatea este mică în raport cu cantitatea din 24 de ore.

Scleroza arterelor cerebrale. Simptomele cerebrale ale hipertensiunii arteriale sînt determinate de doi factori: spasmele şi scleroza arterelor cerebrale. Arterioscleroza cerebrală poate evolua cu simptome prea puţin caracteristice: excitabilitate şi emotivitate crescută, scăderea capacităţii de muncă intelectuală, slăbirea memoriei, dureri de cap, insomnii, ameţeli, modificări ale personalităţii, scădere în greutate etc. Simptome mai tipice sînt cele de „focar": hemiplegii, hemipareză, tulburări de vorbire, avînd ca substrat focare mici sau mai mari de ramolisment cerebral şi mai rar hemoragii. Spre deosebire de accidentele produse prin spasme arteriale, acestea au un caracter de ireversibilitate totală sau parţială, cu evoluţie mai lungă.

Scleroza renală. În stadiile funcţionale ale bolii hipertensive lipseşte *sindromul urinar* din nefrite. Se poate constata o albuminurie însoţită de microhematurie, în absenţa sclerozei renale, în cazurile cu insuficienţă cardiacă. În asemenea condiţii însă este caracteristic faptul că puterea de concentraţie a rinichilor este păstrată, sindromul urinar poate apărea şi dispărea în legătură cu crizele de hipertensiune, care se suprapun la unii bolnavi pe fondul obişnuit de hipertensiune.

Pe măsură ce apare şi se dezvoltă scleroza renală (stadiul al III-lea), aceasta scoate din funcţie un număr tot mai mare de nefroni şi atunci apar simptomele de insuficienţă renală, iar sindromul renal are un caracter permanent. Cînd se produc infarcte mici sau mai mari, se produc hematurii însoţite de dureri lombare.

Sindromul urinar indică doar prezenţa nefropatiei, dar nu dă nici o indicaţie asupra funcţiilor renale.

În cea mai mare parte a evoluţiei bolii hipertensive, capacitatea glomerulului de a elimina apa şi capacitatea tubilor de a o resorbi, adică probele de diluţie şi concentraţie, sînt normale. Abia cînd scleroza arterelor şi ischemia renală consecutivă produc alterări ale parenchimului renal, capacitatea tubilor de a absorbi apa scade progresiv şi atunci se constată o scădere din ce în ce mai pronunţată a densităţii urinare (hipostenurie). Mai tîrziu scade şi puterea de diluţie şi densitatea urinară se fixează în jurul cifrei de 1 010—1 011 (izostenurie).

Tulburările de natură funcţională sînt deci reversibile (Lang) şi de aceea este indicat ca examinările să fie repetate. Proba de concentraţie orientează mai bine şi mai devreme decît proba de diluţie, care este influenţată de factorii extrarenali.

În practica clinică, dacă se constată că oricare din porţiunile de urină examinate au o densitate mai mare de 1 024, capacitatea de concentraţie poate fi considerată bună. Atunci, de regulă, şi funcţia de diluţie este normală.

Proba de concentraţie trebuie executată dacă măsurarea diferitelor porţiuni de urină nu dă rezultate convingătoare. Proba cu fenolsulfonftaleină (PSP) rămîne mult timp normală.

Scăderea PSP eliminată în 1 sau 2 ore se produce destul de tîrziu. Pentru a pune în evidenţă tulburările într-o fază mai precoce a sclerozei renale, astăzi se foloseşte metoda eliminării PSP după 15—20 de minute.

Ca un fenomen compensator al insuficienţei renale în perioada de scădere a capacităţii de concentraţie a rinichilor, apare *poliuria*, necesară pentru a elimina sărurile şi reziduurile metabolice.

Scanned with OKEN Scanner

În această perioadă nu se constată o retenție a produselor azotate în sînge.

Exceptînd formele maligne, faza compensată a insuficienței renale din boala hipertensivă poate să dureze timp de mai mulți ani. Cînd numărul nefronilor rămași în funcție devine foarte mic, poliuria se reduce din ce în ce mai mult, trecînd în oligurie; atunci se ivește azotemia și în cele din urmă se ajunge la uremie.

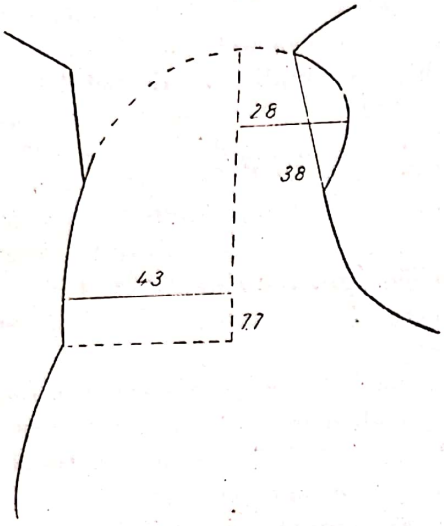


Fig. 43 — Hipertensiune arterială fără aortită. Ortodiagramă după Vaquez și Bordet.

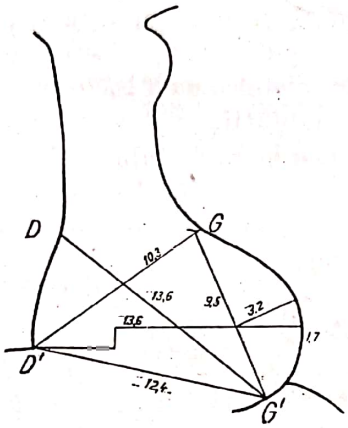


Fig. 44 — Creștere moderată a ventriculului stîng (hipertensiune arterială). Ortodiagramă după Vaquez și Bordet.

Hipo-, izostenuria și creșterea ureei în sînge nu merg paralel. S-a văzut că ureea în sînge poate fi normală, cît timp diminuarea funcției de concentrație este compensată printr-o poliurie. Alteori se observă creșterea ureei în sînge înainte de a se ajunge la izostenurie. Explicație există, dacă se ține seama de faptul că o creștere a ureei în sînge poate fi cauzată, fie de scăderea capacității de filtrare glomerulară, fie de o serie de factori extrarenali și că în hipertensiune funcțiile glomerulare și cele tubulare pot fi alterate independent una de alta.

Examene de laborator. Pentru precizarea modificărilor funcționale și structurale care pot surveni în cadrul bolii hipertensive, este nevoie de o serie de examene complementare, fie de laborator, fie din domeniul altor specialități (examenul fundului de ochi, examenul neurologic etc.).

Atenția medicului trebuie să se concentreze asupra principalelor organe afectate în cursul evoluției bolii hipertensive: inima, rinichii și creierul. Trebuie să fie sezisată mai ales trecerea din stadiul funcțional în cel de visceralizare și să se precizeze fazele respective ale acestuia din urmă (compensată sau decompensată). În acest scop, este necesar să se facă examenul radiologic, examenul electrocardiografic al inimii, examenul retenției de azot în sînge, eventual și alte probe funcționale renale, examenul urologic complet, examenul fundului de ochi și examene sanguine pentru punerea în evidență a tulburărilor în metabolismul glucidelor, lipidelor și sărurilor minerale.

Examenul radiologic dă indicații mai exacte decît metoda percutorică asupra gradului de hipertrofie și dilatare a inimii și asupra modificărilor pe care le suferă aorta în boala hipertensivă (fig. 43 și 44).

În primul stadiu al bolii hipertensive, metoda radiologică pune în evidență hipertrofii de grad ușor, care nu modifică încă matitatea percutorică, nici poziția șocului apexian. Ceea ce se constată în hipertonia constituită după un anumit timp, este așa-numita „configurație aortică".

Silueta radiologică suferă o nouă modificare din momentul în care procesul interesează și inima dreaptă: crește diametrul transversal al inimii alături de cel longitudinal, iar arcul inferior drept suferă o deplasare în afară.

Toate aceste modificări se accentuează pe măsură ce se produc alterări structurale ale miocardului, fie datorite sclerozei arterelor coronare, fie prin intervenția altor factori (infecții, emfizem pulmonar etc.). Paralel scade și amplitudinea contracțiilor cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

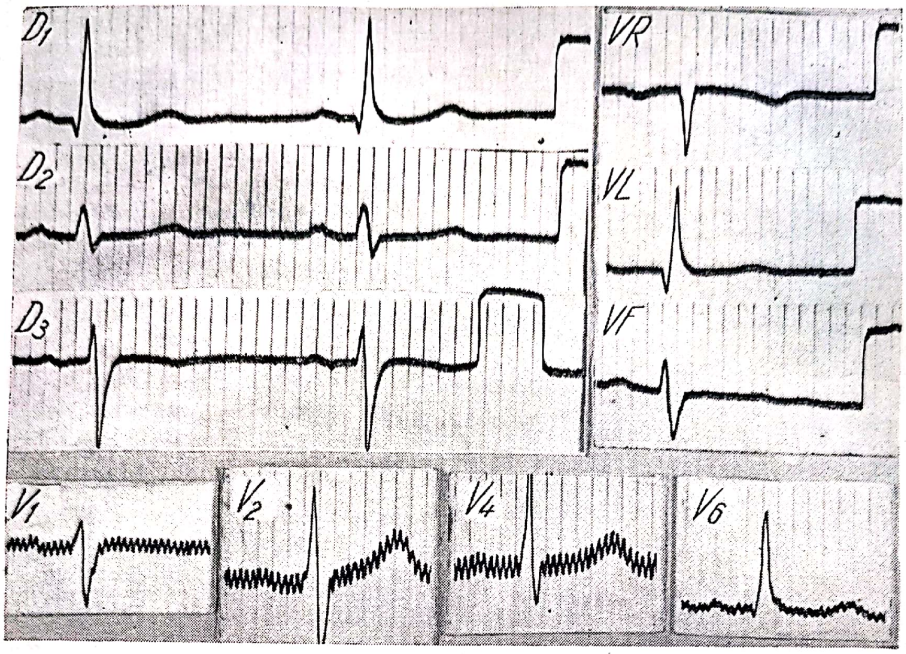


Fig. 45 — Electrocardiograma unui bolnav cu boală hipertensivă în faza I; aspect de hipertrofie ventriculară stîngă incipientă.

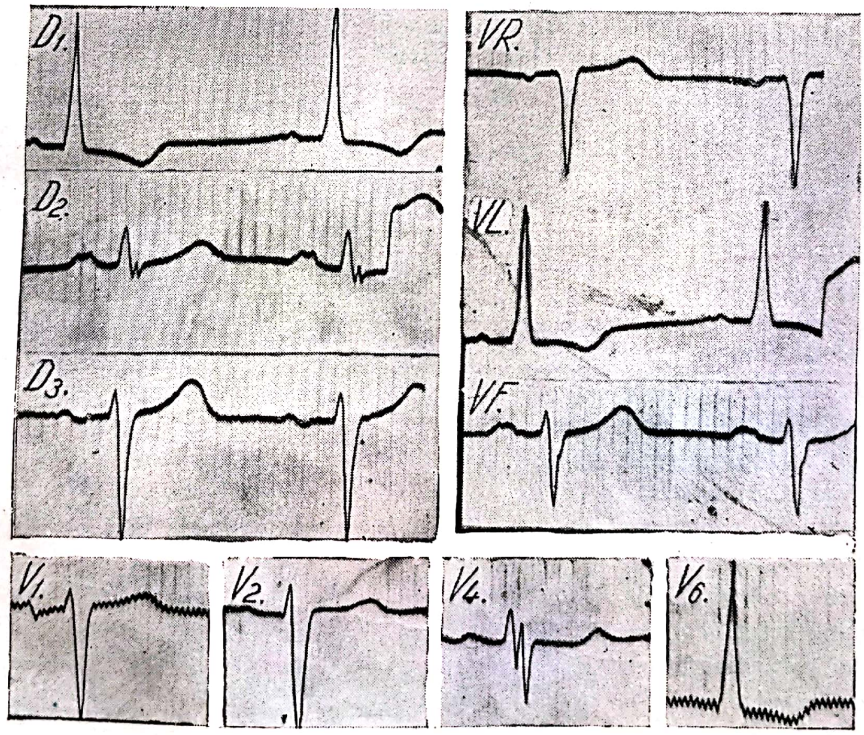


Fig. 46 — Electrocardiograma unui bolnav de 46 de ani, cu boală hipertensivă în faza a II-a; aspect de hipertrofie ventriculară stîngă pronunţată.

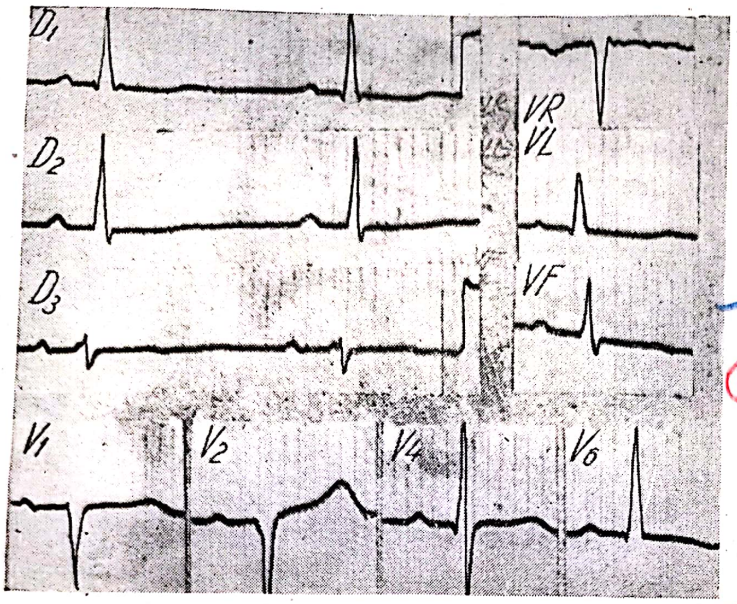


Fig. 47. — Electrocardiograma unei bolnave de 59 de ani, cu boală hipertensivă și stenocardie.

Înainte chiar de apariția simptomelor clinice obiective ale insuficienței cardiace, examenul radiologic poate pune în evidență staza pulmonară, la început sub forma hilurilor de stază, mai tîrziu ca o opacificare difuză a plămînilor.

Aspectele și valoarea electrocardiogramei în boala hipertensivă. Electrocardiograma normală sau cu deviația axei electrice spre stînga se observă mai ales în stadiul inițial al bolii hipertensive.

Mai tîrziu apar diverse aspecte și grade ale hipertrofiei ventriculare stîngi. Pe lîngă deviația axului electric spre stînga, se constată creșterea (peste 1,6 m V) amplitudinii complexului *QRS* (în D_1 și D_3) fără alterarea fazei terminale (*ST* pe linia izoelectrică, *T*1—2 pozitiv, iar *T*3 pozitiv sau negativ); se poate observa totuși în unele cazuri subdenivelarea ușoară a segmentului *ST* și turtirea undei *T* (fig. 45, 46, 47).

În timp, se observă în grad ușor sau mai pronunțat toate semnele de hipertrofie ventriculară stîngă: deviație axială stîngă, creșterea suprafeței complexului *QRS* prin mărirea amplitudinii și lărgirea bazei (pînă la 0,11 secunde), alterarea fazei terminale (denivelarea *ST* și negativarea asimetrică a undei *T*).

Aspectul de bloc de ramură de tip comun (complet sau incomplet) reprezintă finalul maxim al întîrzierii propagării excitației (baza *QRS* peste 0,12 secunde în derivațiile periferice și peste 0,13 secunde în cele precordiale, iar *ST* și *T* opuse) (fig. 48, 50). Aspectele electrocardiografice complexe se datoresc cardiopatiei arteriosclerotice. Apar imagini de infarct miocardic sau sechelele acestuia (fig. 51),

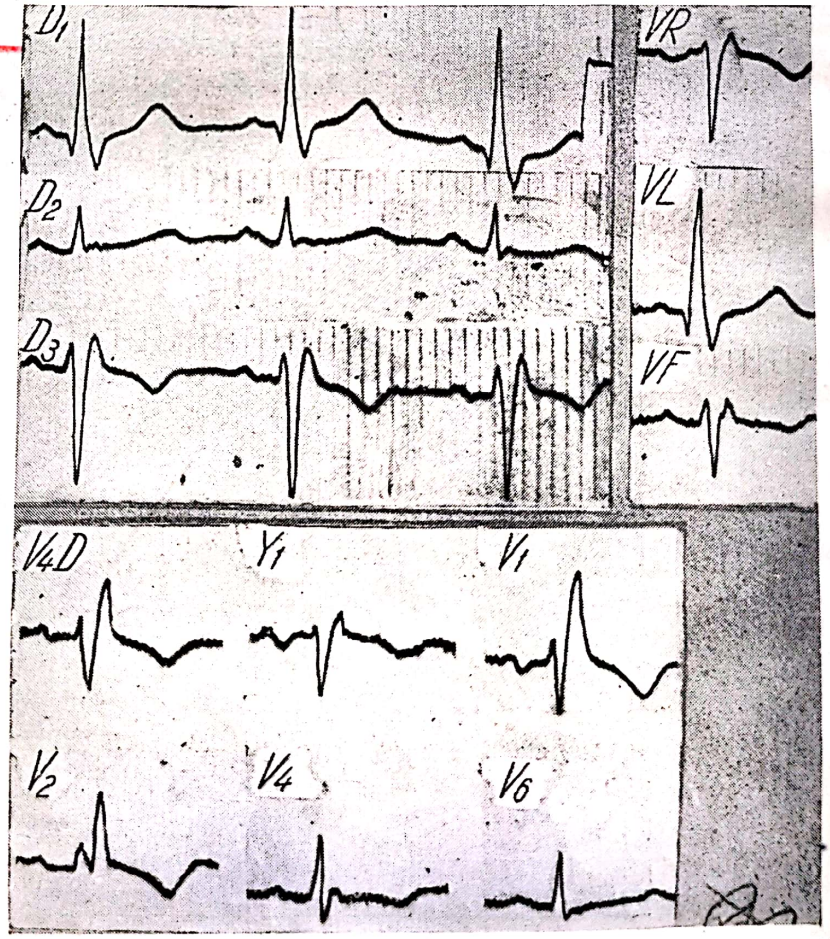


Fig. 48 — Electrocardiograma unui bolnav de 64 de ani, cu boală hipertensivă și cardioscleroză (lățirea bazei *QRS* la 0,13—0,14 secunde).

Scanned with OKEN Scanner

cu diferite blocuri atrio-ventriculare sau intraventriculare şi cu diverse tulburări de ritm: extrasistole, fibrilaţie atrială, tahicardie paroxistică etc.

În cursul evoluţiei bolii hipertensive, la acelaşi individ tipul electrocardiogramei se poate modifica: levocardiograma poate trece la aspectul de hipertrofie ventriculară stîngă sau de bloc de ramură. Cînd se adaugă fenomenele de insuficienţă a inimii drepte, tipul stîng al electrocardiogramei poate dispărea, dînd impresia falsă de ameliorare, iar uneori apar semne de hipertrofie ventriculară dreaptă (fig. 52). Tratamentul poate modifica electrocardiograma, producînd regresiunea modificărilor, pînă la dispariţia alterărilor fazei terminale (fig.53).

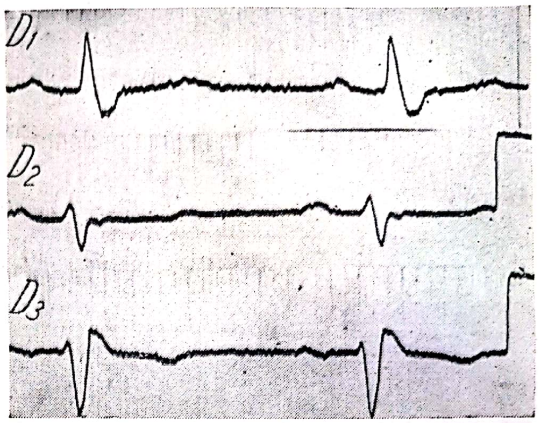


Fig. 49 — Electrocardiograma unui bolnav de 64 de ani, cu boală hipertensivă şi miocardo-coronarosclerozã.

Examenul electrocardiografic are o deosebită importanţă clinică, aducînd precizări în diagnosticul hipertrofiei ventriculare stîngi şi al cardiopatiei arteriosclerotice. Trebuie observat însă că nu există un paralelism clinico-electrocardiografic strict şi este recomandabil de a nu aprecia gravitatea bolii hipertensive numai prin prisma alterărilor electrice. Electrocardiograma trebuie interpretată totdeauna numai în ansamblul datelor clinice şi de laborator.

Determinarea ureei în sînge şi a coeficientului de epurare a ureei servesc pentru a explora capacitatea rinichilor de a excreta produsele metabolismului azotului. Această funcţie este tulburată abia în stadiul al III-lea al bolii hipertensive, dacă procesul de scleroză interesează şi rinichii. Trebuie reţinut însă că retenţia de uree în sînge poate fi cauzată şi de insuficienţa inimii sau de alţi factori extrarenali.

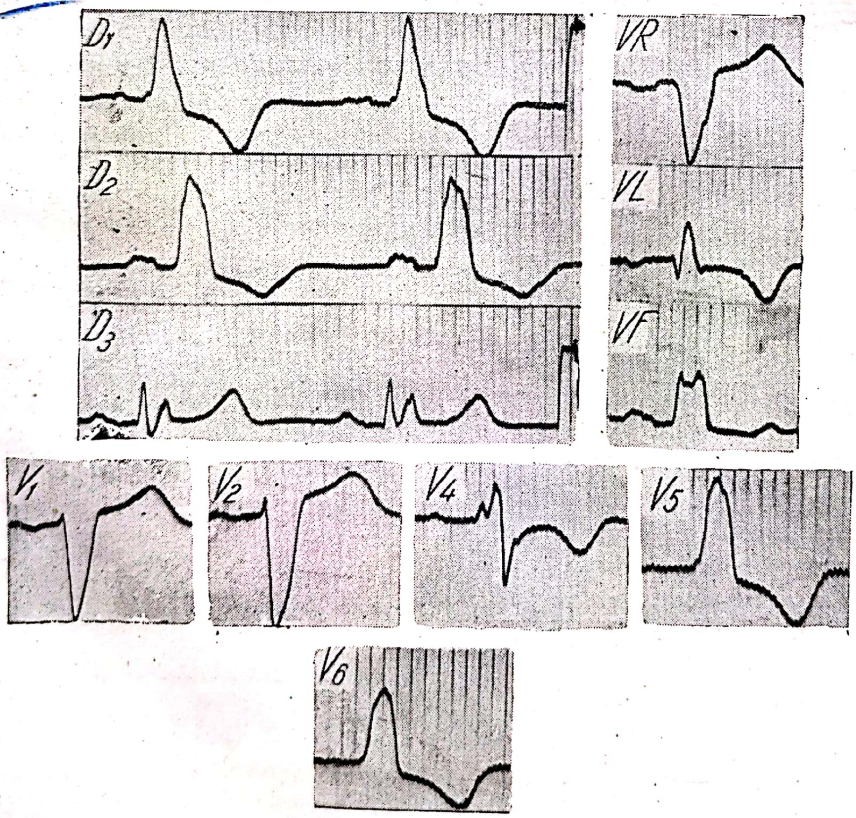


Fig. 50 — Electrocardiograma unui bolnav de 68 de ani, cu boală hipertensivă şi miocardo-coronarosclerozã; aspect de bloc de ramură stîngă.

Determinarea coeficientului de epurare (clearence) a unor substanţe în majoritate străine, cum sînt: *inulina şi manitolul*, pun în evidenţă gradul alterării procesului de *filtrare glomerulară*; prin *diodrast* şi *acidul paraamino-*

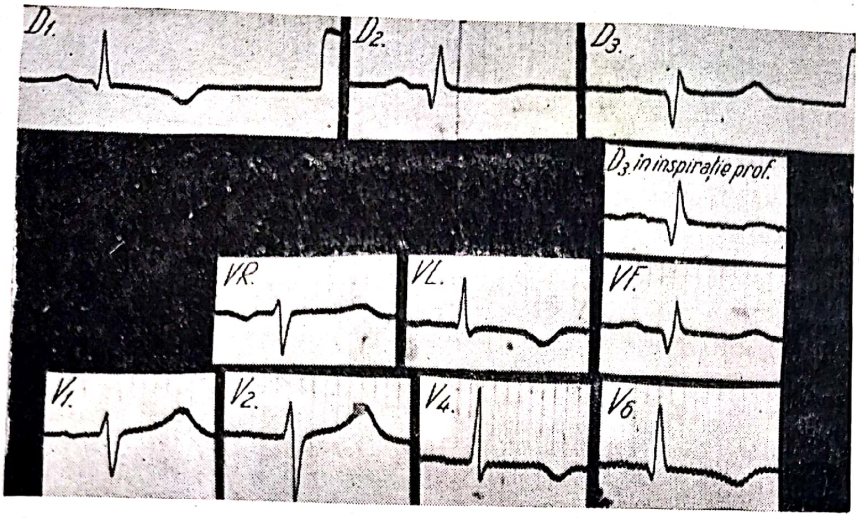


Fig. 51 — Electrocardiograma unui bolnav de 54 de ani, cu boală hipertensivă și sechele după un infarct miocardic al peretelui posterior.

hipuric se măsoară capacitatea de *excreție maximă a tubilor*. Din datele obținute se poate calcula *debitul circulației sanguine a rinichilor*.

Cu aceste metode s-a constatat că în stadiile funcționale survin unele modificări în funcția rinichilor și a hemodinamicii renale. Aceste tulburări sînt însă secundare hipertensiunii (Miasnikov), fiind reversibile și inconstante. Aceste examene nu sînt folosite curent în clinică.

Examenul fundului de ochi are o deosebită importanță, deoarece starea vaselor retinei reflectă starea vaselor mici, în special starea vaselor mici ale creierului. Măsurarea tensiunii arterei retiniene exprimă tensiunea din arterele cerebrale. Se determină tensiunea diastolică retiniană, care în mod normal este egală cu jumătate din valoarea tensiunii diastolice generale. În boala hipertensivă tensiunea arterei retiniene este mărită, dar nu există un paralelism strict și constant între aceasta și cifrele obținute prin măsurarea tensiunii la braț. Creșterea tensiunii arterei retiniene se poate produce înainte de creșterea tensiunii generale (hipertensiune regională), ceea ce poate servi ca un criteriu de diagnostic precoce (Marin Florea).

Modificările fundului de ochi interesează vasele retiniene, retina însăși și nervul optic.

Krasnov, plecînd de la concepția sovietică asupra evoluției bolii hipertensive, grupează simptomele oftalmoscopice în raport cu stadiul evolutiv al bolii hipertensive.

În prima fază, prehipertensivă, nu există modificări ale fundului de ochi. Întîmplător se poate constata o creștere trecătoare a tensiunii diastolice.

În fazele următoare, fundul de ochi poate fi încă normal. De cele mai multe ori, însă, se constată o serie de simptome care dau tabloul *angiopatiei hipertonice*, și anume:

1. — îngustarea tonogenă a arteriolelor;
2. — arterioloscleroza vaselor retiniene (diametrul arteriolelor devine inegal și vasele au reflexe luminoase caracteristice);
3. — dilatarea și creșterea sinuozității venelor retinei;

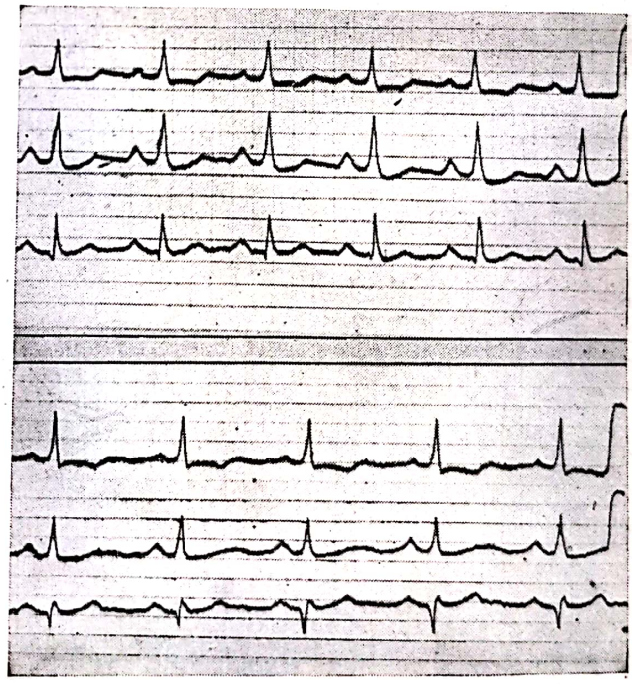


Fig. 52 — Electrocardiograma unei bolnave de 68 de ani, cu boală hipertensivă și insuficiență circulatoare; după tratament eficace regresează supraîncărcarea ventriculului drept și reapare tipul stîng (reproducere din F. Kienle).

— „fenomenul de încrucișare" (semnul lui Gunn-Salus), care constă din faptul că artera îngustată apasă pe vena dilatată cu care se încrucișează și în acel loc vena apare strangulată.

Ca o consecință a modificărilor vasculare apare în cele din urmă *retinopatia hipertonică*, caracterizată prin edemul retinei și al papilei, hemoragii și pete albe.

Uneori se observă obstruarea acută a arterei centrale a retinei, cunoscută sub numele de „embolia arterei centrale a retinei".

Examinările repetate ale fundului de ochi în boala hipertensivă, pe lîngă faptul că pot pune în evidență modificările arteriosclerotice înaintea altor metode, arată destul de precis ritmul lent sau rapid al evoluției arteriopatiei. Modificările pot regresa și apoi reapărea în raport cu evoluția bolii.

Explorarea tulburărilor de metabolism. În afară de dozarea ureei sanguine, prezintă un interes deosebit studiul glicemiei și al colesterolemiei sanguine.

Dacă se ia în considerare numai nivelul *glicemiei* determinată din sîngele recoltat dimineața pe stomacul gol, se găsesc relativ puține devieri de la normal, mai des hiperglicemii, mai rar hipoglicemii. Prin *proba hiperglicemiei provocate*, date normale se obțin la un număr relativ mic de hipertensivi. Se constată în schimb tulburări glicoreglatoare latente, care au caractere variate. Mai des curba hiperglicemiei provocate are un caracter diabetic, alteori domină reacția hipoglicemică și, într-un număr redus al cazurilor, oscilațiile curbei sînt mici. Cercetările au dovedit că aceste tulburări exprimă modificările aparatului neuro-endocrin care reglează funcțiile vegetative. După Moga și colaboratorii, ele se datoresc dereglării relațiilor cortico-subcorticale.

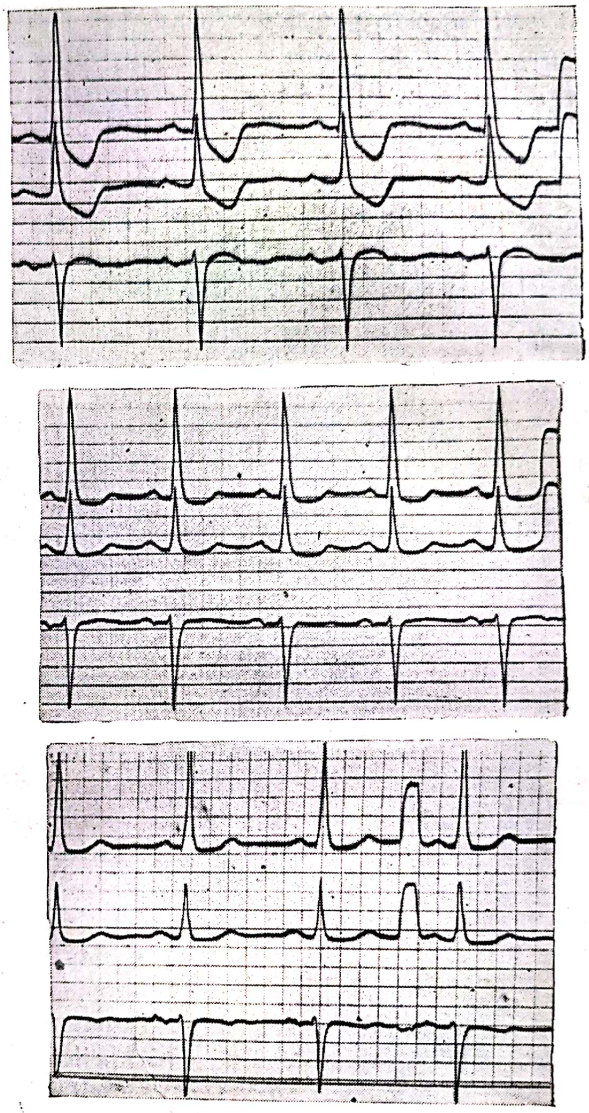


Fig. 53 — Electrocardiograma unei femei de 56 de ani, cu hipertensiune și insuficiență circulatoare. După tratament se vede cum regresează modificările lui *ST* și *T*, expresie a fenomenelor ischemice și nu a hipertrofiei ventriculare (reproducere din F. Kienle).

Hipercolesterolemia este frecventă în boala hipertensivă. Miasnikov a găsit-o mai ales în hipertoniile cu arterioscleroză și obezitate. După Lang, hipercolesterolemia este probabil datorită tulburării centrilor vegetativi superiori.

Diagnosticul pozitiv și etio-patogenic. Orice hipertensiune pune în discuție următoarele probleme de diagnostic:

— recunoașterea existenței hipertensiunii;

— diagnosticul între boala hipertensivă și hipertensiunile simptomatice (diagnosticul etio-patogenic al hipertensiunii);

— precizarea stadiului evolutiv al bolii hipertensive.

Diagnosticul trebuie completat prin identificarea factorilor etio-patogenici care au produs și mențin hipertensiunea în cazul dat (diagnostic individualizat).

1) *Recunoașterea existenței hipertensiunii* nu reprezintă o problemă în stadiile de hipertensiune permanentă, mai ales dacă bolnavul consultă medicul pentru tulburări cardio-vasculare. Cum însă simptomele subiective nu atrag totdeauna atenția înspre afecțiunea aparatului cardio-vascular, este necesar să se măsoare tensiunea la orice bolnav, indiferent de natura tulburărilor cu care se prezintă la medic.

Greutatea este de a depista hipertensiunile trecătoare, mai ales dacă sînt de scurtă durată sau paroxistice; de asemenea este dificilă delimitarea zonei care separă patologicul de normal. Pericolul este, fie de a ignora o hipertensiune, prin faptul că măsurarea se face întîmplător, într-o perioadă în care tensiunea arterială este normală, fie de a eticheta ca hipertensivi indivizi care în realitate nu sînt decît hiperreactori.

Pentru a face față primei eventualități, este necesar să se facă examinări sistematice, pe colective, la intervale care pot varia în raport cu vîrsta indivizilor: de 1—2 ori pe an la cei între 20 și 30 de ani, la 3 luni o dată la cei trecuți de 30—35 de ani. Hipertensivii și cei „suspecți de hipertensiune" trebuie dispensarizați.

Pentru a evita cealaltă posibilitate, este necesar a se ține seama de datele expuse în legătură cu starea prehipertensivă și de a se face măsurări repetate ale tensiunii arteriale la fiecare examinare.

În cazurile de hipertensiune paroxistică, singura posibilitate de a o recunoaște este măsurarea tensiunii arteriale în timpul crizei. În acest scop, cei suspecți trebuie să fie ținuți în observație clinică în condiții de staționar, unde în caz de criză bolnavul poate fi examinat de medicul de gardă în orice moment al zilei.

2) *Diagnosticul etio-patogenic al hipertensiunii* înseamnă, pe de o parte, recunoașterea bolii hipertensive, iar pe de alta identificarea cauzei hipertensiunilor simptomatice.

În prezent nu există semne clinice sau teste de laborator caracteristice pentru a face diagnosticul pozitiv al bolii hipertensive. *Diagnosticul bolii hipertensive* se face în baza următoarelor date: se ține seama de faptul că boala hipertensivă este cea mai frecventă (90 — 95%) dintre hipertensiuni; într-un procent destul de ridicat al cazurilor anamneza pune în evidență afecțiuni cardio-vasculare în familia bolnavilor (hipertensiune, ictus apoplectic, angină de piept, morți subite prin accidente cardio-vasculare); iar analiza condițiilor de viață și de muncă depistează factorii etio-patogenici ai bolii hipertensive. Se face apoi *diagnosticul etio-patogenic al stărilor hipertensive*, excluzîndu-se hipertensiunile simptomatice (diagnostic prin excludere).

3) *Diagnosticul stadiilor și al fazelor evolutive ale bolii hipertensive.* Problemele de diagnostic care se ridică în legătură cu primul stadiu au fost discutate. Cît privește stadiul al II-lea, observația clinică și măsurări repetate ale tensiunii arteriale permit diferențierea între faza de hipertensiune variabilă și cea de hipertensiune stabilizată. În cazul cînd tensiunea este în permanență ridicată, problema importantă este de a preciza dacă boala a ajuns în stadiul de arterioscleroză, de „visceralizare", și dacă este compensată sau decompensată. Pentru rezolvarea acestei probleme, examenul clinic trebuie completat cu cel radiologic și electrocardiografic; este necesar apoi să se facă examenul fundului de ochi, examenul urinii și probele funcționale renale. S-au arătat, la descrierea examenelor de laborator, contribuțiile pe care le pot aduce aceste examene pentru rezolvarea problemei puse.

4) *Diagnosticul etio-patogenic al stărilor hipertensive.* Din acest punct de vedere trebuie să se țină seama în primul rînd de indicațiile pe care le pot da anamneza, examenul și observația clinică a bolnavilor. Dacă datele astfel culese lasă să se întrevadă posibilitatea unei hipertensiuni simptomatice, este necesar să se facă examenele complementare, de laborator și de specialitate, pentru identificarea ei.

Scanned with OKEN Scanner

Lista hipertensiunilor simptomatice este lungă. Ținînd seamă de frecvența lor relativă, investigațiile trebuie să se îndrepte în primul rînd înspre:

a) *Hipertensiunile renale*. Dintre nefropatii, glomerulonefrita acută și nefrita cronică evoluează mai des cu hipertensiune. Anamneza poate pune în evidență apariția tulburărilor după scarlatină sau angină, care sînt cele mai frecvente cauze ale acestor *nefropatii duble*, *numite și „medicale"*. În formele cronice, bolnavii recunosc uneori că au avut edem al feței sau hematurie. Examenul urinii și probele funcționale ale rinichilor vin să confirme originea renală a hipertensiunii.

De observat că în nefritele cronice hipertensive sindromul urinar poate lipsi temporar, de aceea se impun examene repetate.

Hipertensiunea cauzată de *nefropatiile unilaterale, chirurgicale sau urologice* (pielonefrita cronică unilaterală, hidronefroza, pionefroza, tuberculoza, litiaza, tumori; anomaliile vasculare cel mai adesea pe trunchiul principal al arterei renale, compresiunea extrinsecă, anevrism, stenoza prin aterom, trombozele sau embolia, infarctul renal; hipoplazia renală congenitală) au un deosebit interes, deoarece tensiunea arterială poate reveni la normal după vindecarea afecțiunii renale printr-un tratament chirurgical făcut la timp. Această formă reprezintă 2% dintre cazurile de hipertensiune. Diagnosticul acestor nefropatii impune un examen urologic complet, inclusiv pielografia.

După unele date statistice, aceste hipertensiuni ar fi frecvente; sînt autori care consideră că în realitate este frecventă coexistența bolii hipertensive cu unele nefropatii unilaterale, dar legătura cauzală n-a putut fi dovedită decît în puține cazuri, prin observație clinică postoperatorie îndelungată.

b) *Hipertensiunea de origine cardio-vasculară*. Un interes deosebit prezintă cazurile de *coarctație aortică* (stenoza istmului), deoarece astăzi pot fi vindecate printr-un tratament chirugical. Uneori circulația colaterală arterială și suflul sistolic localizat în stînga sternului atrag atenția asupra acestei boli relativ rare. Diagnosticul se confirmă prin măsurarea tensiunii arteriale și a oscilometriei comparative la membrele superioare și inferioare. Metoda radiologică, de asemenea, aduce contribuții importante în diagnosticul bolii. Avînd în vedere existența formelor fruste, este indicat să se facă aceste examene complementare, ori de cîte ori se constată hipertensiune la copii și tineri.

În *hipertensiunea de stază* creșterea tensiunii se dezvoltă și regresează paralel cu fenomenele de insuficiență cardiacă.

Se pot observa creșteri moderate ale tensiunii sistolice în cazurile de bloc complet, în insuficiența aortică și arterioscleroză. În aceste condiții, rezistența periferică nefiind mărită, presiunea diastolică rămîne normală sau e diminuată.

c) *Hipertensiunea endocrină*. În *tireotoxicoză* se poate observa creșterea moderată a tensiunii maxime prin debitul cardiac mărit.

Hipertensiunea în tumorile țesutului cromafin (feocromocitom) are un caracter paroxistic la început, iar în fazele tardive crizele hipertensive se suprapun pe un fond de hipertensiune permanentă. Diagnosticul diferențial față de alte hipertensiuni paroxistice se face prin întrebuințarea unor metode adjuvante de diagnostic: 1. pielografia ascendentă și radiografia făcută după insuflare retroperitoneală; 2. provocarea crizelor prin administrare de histamină sau efetonină; metoda nu este lipsită de pericol și se întrebuințează numai în cazuri de tensiune bazală normală sau puțin ridicată; 3. întrebuințarea în criză a substanțelor adrenolitice (benzodioxan, regitin). Testul cu regitin se face după următoarea tehnică: bolnavului care prezintă o hipertensiune bănuită prin caracterele ei a fi datorită unui feocromocitom, i se administrează intravenos 5 mg regitin (1/2 fiolă); dacă este vorba de un copil, doza administrată va fi de 1 mg intravenos sau 3 mg intramuscular; bolnavul este menținut în repaus complet la pat și i se urmărește tensiunea. În caz că hipertensi-

unea se datorește unui feocromocitom, se produce o scădere importantă a tensiunii, fapt care nu se observă în hipertensiunile de alte cauze. Efectul hipotensor maxim apare în mai puțin de 2 minute după injecția intravenoasă și de 20 de minute după injecția intramusculară; 4) explorarea chirurgicală. 5) Cercetarea catetrismului urinar

Cazurile rare de *hipertensiune* care survin *în legătură cu afecțiunile corticosuprarenalei* (adenoame, adenocarcinoame, hiperplazia difuză a corticalei suprarenale etc.) se asociază cu tulburări de metabolism, mai frecvent diabet, și alte tulburări glandulare. Tabloul clinic poate fi acela al sindromului Cushing-Itenko. Excreția de 17-cetosteroizi este mărită. Uneori tumoarea suprarenală poate fi pusă în evidență prin metode radiologice, alteori numai explorarea chirurgicală lămurește problemele de diagnostic.

În sindromul lui Cushing trebuie făcută și radiografia șeii turcești, tumoarea putînd fi localizată la nivelul hipofizei.

În aceste hipertensiuni de origine endocrină, hipertensiunea se explică printr-un mecanism hormonal.

Apariția *hipertensiunii la femei în legătură cu menopauza* este destul de frecventă. Unii autori o consideră ca o hipertensiune endocrină. După Miasnikov, hipertensiunea de menopauză este produsă de aceiași factori nervoși, în special emoționali, care au un rol în boala hipertensivă obișnuită. Tulburările hormonale provocate de menopauză constituie fondul care favorizează dezvoltarea acelei nevroze, care stă la baza bolii hipertensive. Prin administrare de progesteron în faza de hiperfoliculinemie sau de foliculină în faza de hipofoliculinemie, se normalizează activitatea nervoasă superioară și scade tensiunea arterială.

d) *Hipertensiunea în afecțiunile cerebrale*. În orice afecțiune care produce creșterea presiunii intracraniene se poate observa creșterea tensiunii arteriale. Afecțiunea cerebrală poate fi *de natură inflamatorie*, *traumatică* sau *tumorală*. Simptomele central nervoase, cu caracter general sau de focar, indică necesitatea de a face un examen neurologic complet, inclusiv analiza lichidului cefalorahidian, determinarea presiunii acestuia, arteriografia cerebrală pneumo- și electroencefalograma.

e) *Hipertensiunea postinfecțioasă*. După orice boală infecțioasă și mai ales după scarlatină și infecții streptococice (angine acute și cronice, reumatism) se pot observa creșteri moderate și trecătoare ale tensiunii arteriale, fără simptome de afectarea rinichilor. Diagnosticul acestor reacții hipertensive postinfecțioase îl face numai medicul care controlează tensiunea arterială în perioada de convalescență, deoarece ele evoluează asimptomatic. Interesul practic și într-o anumită măsură și teoretic al problemei constă în faptul că, uneori, din asemenea reacții hipertensive se dezvoltă o hipertensiune cronică, al cărei tablou clinic se confundă cu acel al bolii hipertensive.

f) *Hipertensiunea gravidică* apare în cursul sarcinii, uneori cu, alteori fără simptomele nefropatiei gravidice. Patogenia și tratamentul ei se confundă cu acela al nefropatiei din toxicoza gravidică.

Forme clinice. În concepția nervistă, boala hipertensivă are o etiologie și o patogenie specială, proprie numai ei, prin care se deosebește fundamental de hipertensiunile simptomatice.

Din acest motiv nu se pot izola forme diverse ale bolii pe baza unor criterii etiologice sau patogenice (Lang).

Se pot deosebi forme clinice în raport cu alura evolutivă a bolii sau după fenomenele care domină tabloul ei clinic.

Se poate distinge boala hipertensivă cu evoluție benignă de boala hipertensivă cu evoluție malignă (hipertensiunea malignă sau forma malignă a bolii hipertensive). Această problemă va fi discutată în cadrul problemelor referitoare la evoluția bolii.

În raport cu predominanța simptomelor clinice, Miasnikov deosebește:

1. Cazuri cu afectarea preponderentă a *inimii*. Se constată în asemenea cazuri simptome de insuficiență cardiacă de diverse grade, simptome de cardioscleroză, angină pectorală sau infarct miocardic.

2. Cazuri cu afectarea preponderentă a *rinichilor*, fiind prezente și deosebit de evidente simptomele de scleroză renală.

3. Cazuri cu afectarea preponderentă a *vaselor cerebrale*, avînd simptomatologie determinată de angiospasme și de scleroza arterelor cerebrale.

4. Cazuri cu *simptomatologie mixtă*.

Există însă și alte aspecte care merită să fie reținute și în primul rînd *asocierea bolii hipertensive cu alte boli*. Între acestea merită să fie luate în considerare bolile care pot avea anumite legături etio-patogenice cu boala hipertensivă și nu coexistența întîmplătoare cu boli de altă natură.

Un interes deosebit prezintă *asocierea dintre boala hipertensivă și cea ulceroasă*. Deși procesul patologic primar este de tipul nevrozei, cele două boli se asociază relativ rar. Cercetările făcute pînă în prezent, în special de către Cernoruțki, n-au putut lămuri problema de ce nevroza duce în unele cazuri la boala ulceroasă și alteori la boala hipertensivă. Pot veni în considerare următorii factori: starea deosebită a sistemului nervos vegetativ (Cernoruțki) natura activității reflex-condiționate a scoarței cerebrale și natura impulsurilor interoceptive ce vin de la diverse organe (Miasnikov).

Din punct de vedere clinic, în prezența bolii hipertensive boala ulceroasă decurge atipic, lipsind mai ales periodicitatea și caracterul sezonier. N. Gh. Lupu a observat tendința mărită la hemoragii.

S-a remarcat de multă vreme asocierea, relativ frecventă, dintre boala hipertensivă și unele tulburări de metabolism, mai ales *obezitatea* și *diabetul zaharat*. Vechile teorii, care încercau să explice aceste coexistențe prin noțiunea de „constituție artritică" sau prin disfuncția unor glande endocrine, au fost înlocuite mai tîrziu prin concepția existenței unor tulburări la nivelul „complexului diencefalo-hipofizar". Aplicînd concepția nervistă la studiul acestei probleme, Moga și colaboratorii arată că tulburările acestui complex sînt subordonate tulburărilor activității nervoase superioare.

Tabloul clinic este uneori și mai complex, asemănîndu-se cu sindromul lui Cushing-Iţenko. Diagnosticul diferențial se face bazîndu-se pe lipsa simptomelor cutanate (striații roșii, hipertricoză etc.), lipsa osteoporozei și o altă distribuție a țesutului gras în boala hipertensivă asociată.

Nu s-a dat încă o interpretare satisfăcătoare asociației *stenoză mitrală-hipertensiune arterială*. Lang consideră că tulburările hemodinamice din stenoza mitrală, caracterizate prin scăderea debitului pe minut, produc excitația aparatului presoreceptor, iar ca o reacție de ordin reflex, prin scăderea inhibiției funcției presoare a centrului vasomotor, apare creșterea tensiunii arteriale. Este deci în primul rînd o hipertensiune simptomatică, care favorizează la cei predispuși apariția bolii hipertensive. Obișnuit, hipertensiunea nu influențează defavorabil evoluția bolii mitrale.

Deși ar prezenta un interes practic și teoretic deosebit, nu s-a explicat pînă în prezent asocierea dintre *emfizemul pulmonar* și *hipertensiunea arterială*.

Etiologie. Alături de cardiopatiile reumatismale, boala hipertensivă este cea mai frecventă dintre bolile aparatului circulator și în același timp una dintre cele mai des întîlnite dintre bolile interne. Se socotește că după vîrsta de 50 de ani, aproximativ 20—25% din totalitatea deceselor se datoresc hipertensiunii arteriale și complicațiilor ei. Această răspîndire în masă denotă că *factorii de mediu social* trebuie să joace un rol important în etiologia bolii. Cu privire la cauzele acestei boli, în trecut domnea o stare de dezorientare, pe care Donze-

lot o exprima în următorii termeni: „Sărăcia cunoştinţelor noastre cu privire la etiologia hipertensiunii, în ciuda nenumăratelor cercetări şi statistici consacrate acestei probleme, este într-adevăr deconcertantă". Astăzi, datorită contribuţiei aduse de cercetătorii sovietici, problema apare din ce în ce mai clară, fără a se putea afirma însă că este pe deplin lămurită.

În ceea ce priveşte etiologia bolii, trebuie să se ia în considerare numeroşii factori şi să se aprecieze comparativ valoarea fiecăruia.

1) *Vîrsta şi sexul.* Boala hipertensivă se observă mai des la o vîrstă mai înaintată decît la tineri, iar în ceea ce priveşte sexul, nu există acea diferenţă mare de morbiditate între bărbaţi şi femei, care se observă la alte afecţiuni arteriale (arterioscleroză, boală coronariană, endarterită obliterantă).

Boala hipertensivă nu este aşa de rară la tineri după cum se credea mai demult. Realitatea este că ea începe mult mai devreme decît s-ar putea deduce din anamneza majorităţii bolnavilor. Cercetări clinico-statistice au scos în evidenţă o anumită proporţie de hipertensivi (aproximativ 4% după cercetările făcute la Cluj) la vîrsta de 16—25 de ani. Diferenţele care există în diversele statistici se explică prin dificultatea de a delimita normalul de patologic. Incidenţa bolii creşte aproape paralel cu vîrsta oamenilor, fiind mai mare între 50 şi 60 de ani. În schimb, după unii autori la această vîrstă boala are o evoluţie mai benignă decît cazurile al căror debut clinic datează de la vîrsta de 30—40 de ani.

2) *Rolul eredităţii.* Antecedentele eredo-colaterale ale bolnavilor de hipertensiune scot în evidenţă prezenţa bolii hipertensive la părinţi, fraţi, surori etc., într-un procent ridicat al cazurilor. Se ştie că există „familii de hipertensivi". Se transmite urmaşilor nu boala hipertensivă, ca atare, ci anumite particularităţi ale organismului care favorizează apariţia ei. Sub acţiunea factorilor de mediu extern (condiţii de viaţă şi de muncă) boala hipertensivă se dezvoltă mai ales la acei indivizi care au unele însuşiri endogene, alcătuite dintr-o componentă ereditară şi alta dobîndită în cursul vieţii, înainte de apariţia bolii hipertensive. Aceste însuşiri sînt determinate mai ales de starea sistemului neuro-endocrin şi de procesele de metabolism.

3) *Factorii profesionali.* Boala hipertensivă este mai răspîndită la indivizii care duc o activitate intelectuală intensă, decît la muncitorii manuali. Această părere ar cadra cu teoria nervistă asupra patogenezei bolii. Miasnikov arată însă că abia în ultimul timp s-au început cercetări sistematice la muncitorii din întreprinderile industriale şi pînă în prezent s-a stabilit că în majoritatea lor procentul de frecvenţă nu depăşeşte valorile medii. La instituţiile la care munca se duce în condiţii de mare încordare nervoasă (de exemplu la telefoane), frecvenţa îmbolnăvirilor prin hipertensiune este relativ ridicată.

Trebuie să se acorde importanţă şi felului cum se adaptează organismul cu ocazia trecerii de la o muncă la alta calitativ deosebită (de exemplu de la o muncă predominant fizică la alta predominant intelectuală).

4) Despre *surmenajul şi traumatismele psihice* se va discuta în legătură cu patogenia bolii.

5) *Starea de nutriţie şi alimentaţie.* Este destul de frecventă asociaţia dintre obezitate şi boala hipertensivă. Adesea însă suferă de hipertensiune oameni cu greutate corporală normală sau cei slabi.

În ceea ce priveşte alimentaţia, *calitatea* ei se pare că nu joacă un rol deosebit. Cercetările moderne, clinice şi experimentale, au infirmat vechea credinţă că excesul de proteine şi de grăsimi ar favoriza dezvoltarea hipertensiunii.

Din punct de vedere *cantitativ*, excesele ar putea veni în considerare în măsura în care duc la obezitate. În stările de slăbire pronunţată prin subalimentaţie îndelungată se observă de obicei scăderea tensiunii arteriale.

Cînd se apreciază influenţa alimentaţiei asupra tensiunii arteriale, trebuie să se ia în considerare şi ceilalţi factori, mai ales sociali, care joacă un rol în etiologia hiperten-

Scanned with OKEN Scanner

siunii arteriale. Așa trebuie să se interpreteze experiența medicilor din Leningrad, care au observat creșterea morbidității prin hipertensiune în condiții de subalimentație. Cercetările făcute la Leningrad au arătat că insuficiența alimentară duce la modificări ale funcțiilor segmentelor superioare ale sistemului nervos, interesînd și funcția de reglare a centrilor vasomotori.

6) *Rolul infecțiilor, al alergiei și intoxicațiilor* a fost mult discutat, totuși s-au adus puține probe convingătoare.

În anamneza hipertensivilor frecvența bolilor infecțioase nu este apreciabil mai mare decît la cei cu tensiunea normală. Totuși, Tolubleeva a găsit că infecțiile streptococice sînt mai frecvente la hipertensivi (21%) decît la persoanele de control (7%). Aceste infecții (angine acute și cronice de natură streptococică) merită totuși o atenție deosebită, deoarece sînt cauza cea mai frecventă a glomerulonefritei acute și cronice.

Siebeck, Arnold, și la noi Moga, admit existența unei hipertensiuni cronice de origine infecțioasă, dezvoltată din reacțiile hipertensive postinfecțioase, rinichii fiind sănătoși. Miasnikov socotește că ar fi riscant să se susțină originea infecțioasă a bolii hipertensive, dar admite că agenții infecțioși, ca excitanți neadecvați sau puternici, pot favoriza producerea sau apariția bolii hipertensive: explicația ar fi în formarea la nivelul diencefalului de focare de excitație care creează o stare de iritație permanentă a centrilor vasomotori.

Înainte cu cîteva decenii o serie de autori susțineau rolul sifilisului în etiologia bolii hipertensive. Astăzi această teză este considerată ca nedocumentată și are din ce în ce mai puțini susținători.

De asemenea nu a fost confirmat rolul alergiei, susținut de unii autori.

Datele privitoare la rolul intoxicațiilor sînt puțin convingătoare. *Alcoolismul* provoacă mai degrabă o tendință la hipotensiune. *Fumatul* favorizează angiospasmele (angina de piept, claudicația intermitentă). Deoarece la hipertensivi există o pronunțată tendință la angiospasme, se poate atribui tabagismului un rol favorizant în producerea unor manifestări provocate de spasmele vasculare. *Intoxicația cu plumb* astăzi se întîlnește prea rar pentru a putea fi luată în considerare în etiologia bolii hipertensive. De altfel, hipertensiunea care se întîlnește în saturnism este o hipertensiune simptomatică.

Fiziologie și fiziopatologie. Pentru a putea înțelege patogeneza bolii hipertensive, este necesar să se cunoască mai înainte *factorii care contribuie la menținerea nivelului tensiunii arteriale normale și care pot juca un rol în creșterea ei.*

Rolul aparatului circulator este de a asigura nevoile nutritive și metabolice ale țesuturilor. Această funcție se îndeplinește la nivelul capilarelor. Pentru buna funcționare a capilarelor este necesară menținerea unei *presiuni capilare* optime, care împreună cu presiunea coloidosmotică asigură schimburile dintre sînge și țesuturi. La rîndul său, presiunea capilară depinde în mare măsură de nivelul tensiunii sanguine din sistemul arterial. Se pune întrebarea care sînt factorii care determină nivelul presiunii sanguine din artere, în ce sens acționează fiecare și care este importanța fiecăruia?

În arborele vascular sîngele circulă ca într-un sistem închis de tuburi, datorită în primul rînd contracțiilor periodice ale inimii. Sîngele aruncat de fiecare sistolă în sistemul arterial exercită o presiune asupra pereților aortei, arterei pulmonare și a principalelor ramuri ale lor. Acestea sînt artere mari, de tip elastic, care au capacitatea de a-și mări calibrul în raport cu creșterea presiunii sanguine și de a reveni la calibrul inițial de îndată ce forța care a destins pereții lor își încetează acțiunea. În consecință, sub acțiunea presiunii undei sistolice, pereții acestor artere se destind și în același timp absorb o mare parte din forța pe care sistola ventriculară o transmite sîngelui; în timpul diastolei, revenindu-și la starea de tensiune anterioară, restituie sîngelui o energie aproximativ egală

Scanned with OKEN Scanner

cu aceea pe care au absorbit-o în timpul sistolei. Se înțelege că *presiunea sanguină* și *tensiunea arterială sînt pînă la un punct forțe de aceeași valoare* și de aceea în clinică acești doi termeni se întrebuințează ca sinonimi.

Din aceste scurte considerații iese în evidență rolul factorului cardiac (debitul cardiac pe bătaie și pe minut) în menținerea tensiunii arteriale, cît și rolul care revine arterelor de tip elastic de a promova scurgerea sîngelui dinspre inimă înspre arterele mici, arteriole și capilare.

Atît în sistolă, cît și în diastolă o anumită cantitate de sînge părăsește sistemul arterial, trecînd în capilare. Între cele două capete ale sistemului arterial, reprezentate de o parte prin arterele mari, de altă parte prin arterele mici, periferice și arteriole, se stabilește o *diferență de presiune*, care de asemenea contribuie la menținerea circulației sanguine.

Cantitatea de sînge care trece din artere în rețeaua capilară depinde de rezistența pe care o opun arterele mici și mai ales arteriolele precapilare. Aceste vase au un rol hotărîtor în repartizarea sîngelui la nivelul diverselor organe și țesuturi, în raport cu necesitățile organismului. Fiind dotate cu musculatură relativ puternică, arterele mici (de „tip muscular"), după nevoie, pot favoriza sau pot opune rezistență trecerii sîngelui în capilare. Sîngele în mișcare se freacă de pereții vaselor care-l conțin, ceea ce reprezintă un *factor frenator* al circulației sanguine, a cărei valoare depinde de volumul și starea sîngelui circulant (conținutul în elemente figurate și în substanțe proteice) și de starea pereților arteriali.

În condiții fiziologice se produce un echilibru între cantitatea de sînge care intră în arborele arterial și acela care-l părăsește. Acest echilibru variază mereu, în raport cu necesitățile organismului, determinate de numeroși și variați factori ai mediului extern și intern. Adaptarea continuă la condițiile mereu variabile ale mediului se face prin intervenția unui complex *aparat de reglare neuro-umoral*, coordonat de scoarța cerebrală prin intermediul centrilor subcorticali.

Urmatorii factori au deci o influență asupra nivelului tensiunii arteriale:

— energia sistolică a inimii, deci volumul pe sistolă și pe minut al ei;
— volumul și starea sîngelui circulant;
— starea anatomică și funcțională a arterelor mari de „tip elastic";
— rezistența periferică, reprezentată prin arterele mici și arteriole;
— mecanismele de reglare a circulației sanguine și în special a tensiunii arteriale.

Importanța acestor factori în creșterea tensiunii arteriale este inegală.

Rolul modificărilor sîngelui s-a dovedit a fi neînsemnat. Creșterea volumului sîngelui circulant nu provoacă modificări ale tensiunii arteriale, decît atunci cînd este pronunțată sau rapidă sau cînd mecanismele de reglare nu mai funcționează normal. Policitemia în care viscozitatea sîngelui este mult mărită nu se însoțește de hipertensiune decît în anumite forme ale ei și atunci creșterea tensiunii are altă explicație.

Mecanismele de reglare acționează de fapt prin intermediul inimii și al vaselor.

În raport cu comportarea celorlalți trei factori înșirați mai sus, Böger și Wezler deosebesc următoarele forme de hipertensiune:

a) *Hipertensiuni produse prin creșterea debitului sistolic sau a debitului pe minut.* În bradicardiile pronunțate produse prin bloc atrio-ventricular și în insuficiența aortică debitul sistolic este mărit din motive lesne de înțeles; se pot observa creșteri ale tensiunii arteriale prin creșterea debitului pe minut în tireotoxicoză, eretismul cardiac etc.

Cîtă vreme nu intervin alți factori care să mărească rezistența periferică, această formă a hipertensiunii se caracterizează prin creșterea moderată a tensiunii sistolice, cea diastolică rămînînd normală.

Scanned with OKEN Scanner

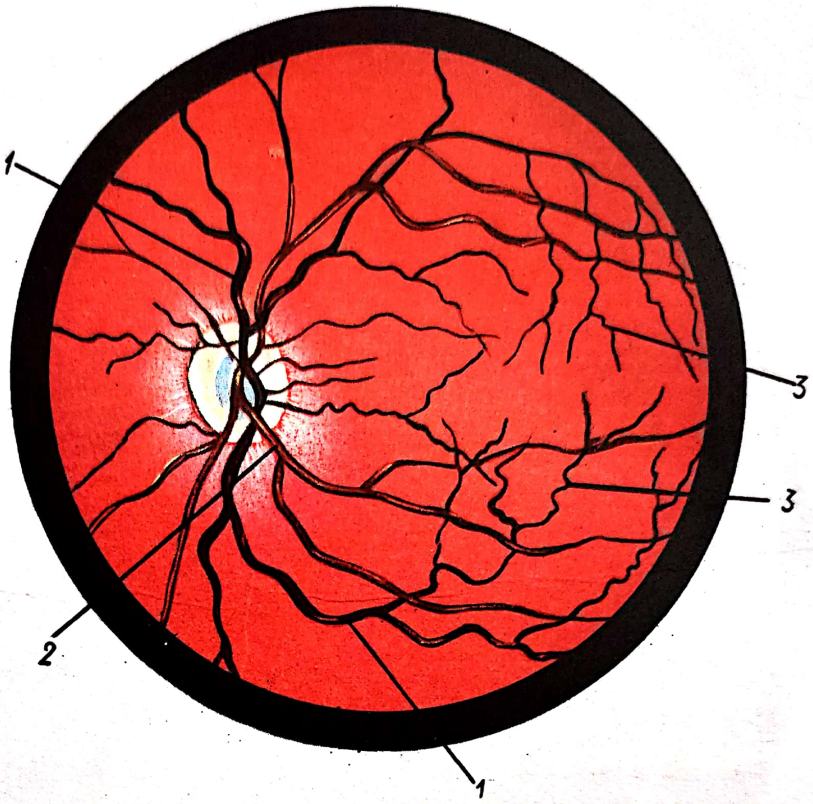


Fig. 54. — Fund de ochi hipertonic în hipertensiunea pletoricilor (angiopatie hipertonică) (după Thiel)

1 — Vene dilatate cu sinuozități.
2 — Artere bine umplute, cu reflexul lărgit.
3 — Terminații venoase care schițează litera omega.

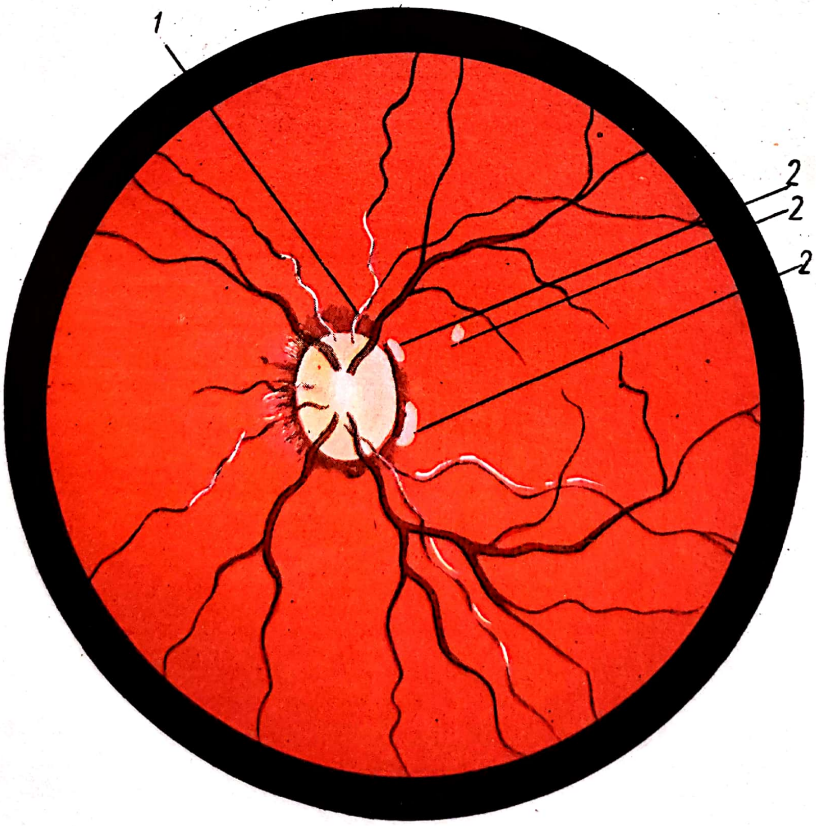
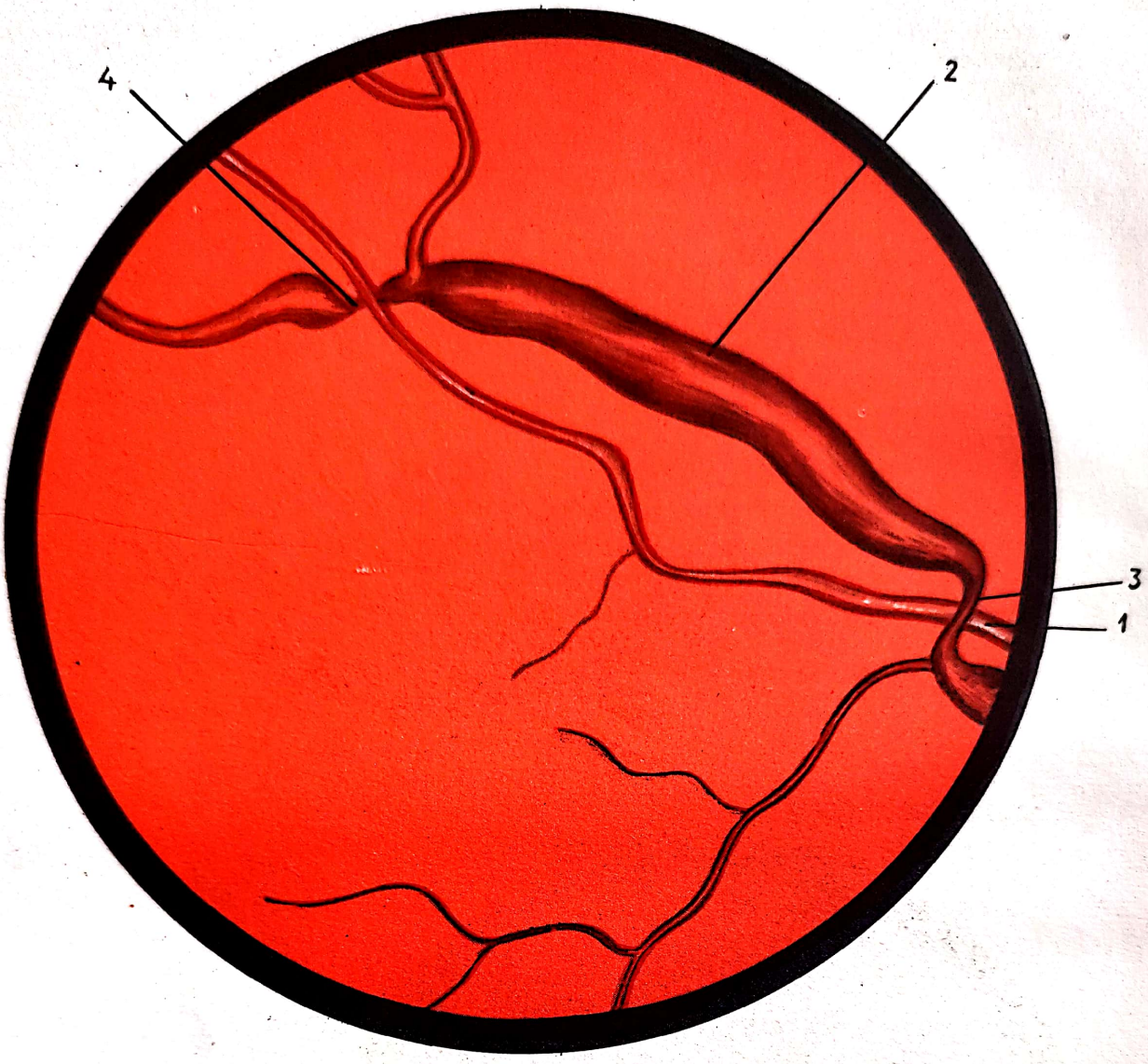


Fig. 55. — Fund de ochi în angioscleroza hipertonică (după Thiel)

1 — Artere subțiri (contractate, spastice) și cu pereți duri (fir de argint).
2 — Focare degenerative (retinopatie angiosclerotică).

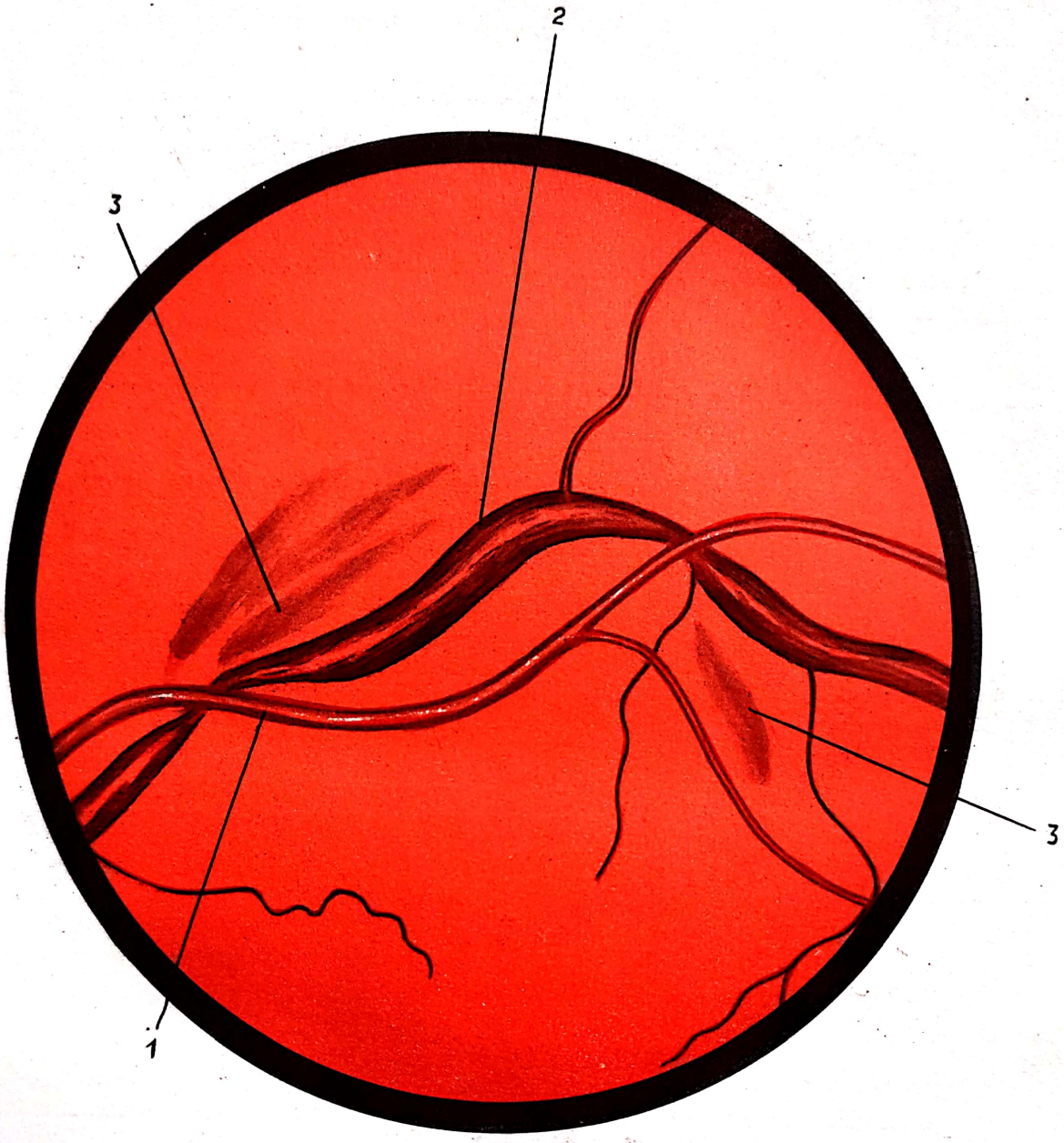
Scanned with OKEN Scanner



1 — Arteră.
2 — Venă dilatată „în cîrnat" între cele două încrucișări.
3 — Deviație în baionetă a venei la nivelul încrucișării cu artera.
4 — Venă care apare subțiată și împinsă în țesutul retinian în punctul încrucișării, artera hipertonică trecînd pe deasupra (Salus).

Fig. 56.—Fund de ochi hipertensiv cu dublă încrucișare a unei artere, hipertonice și scleroase, cu o venă (după Bonnet)

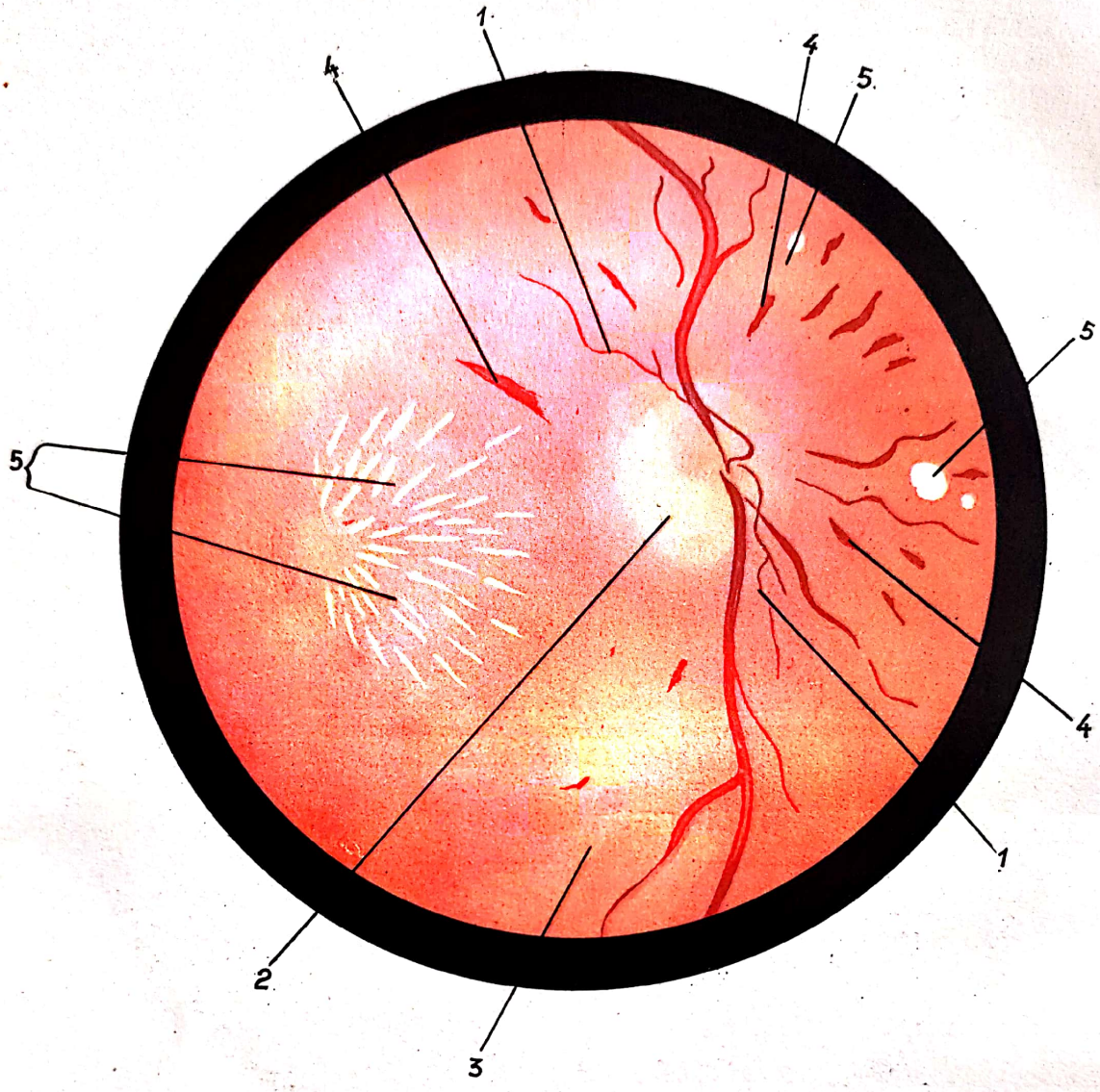
Scanned with OKEN Scanner



1 — Arteră hipertonică încrucișînd vena.
2 — Venă dilatată și sinuoasă între încrucișări.
3 — Hemoragii la nivelul încrucișărilor.

Fig. 57. — Fund de ochi cu hemoragii retiniene la nivelul încrucișării unei artere hipertonice cu o venă (tromboza în miniatură Bonnet) (după Bonnet)

Scanned with OKEN Scanner



1 — Artere foarte strîmtate, filiforme.
2 — Papilă edematiată şi proeminentă (stază papilară hipertensivă).
3 — Zonă de edem retinian.
4 — Hemoragii retiniene diseminate.
5 — Pete albe degenerative în regiunea macular ă, schiţînd o stea.

Fig. 58. — Fund de ochi în hipertensiunea arterială nefrogenă (vechea retinită albuminurică) (după Manolescu).

Scanned with OKEN Scanner

Toţi autorii sînt de acord asupra faptului că în boala hipertensivă bine compensată din punct de vedere cardiac, debitul cardiac este normal şi nu joacă un rol în patogeneza ei.

b) *Scăderea elasticităţii arterelor mari produce creşterea tensiunii maxime (moderată), nu şi a celei minime.* După Lang, acest fapt rezultă din legile corespunzătoare şi este confirmat în întregime de experienţa practică.

În boala hipertensivă fiind mărită, atît tensiunea maximă, cît şi cea minimă, nu se poate invoca acest mecanism.

c) *Hipertensiuni prin creşterea rezistenţei periferice, în care este mărită, atît presiunea diastolică, cît şi cea sistolică.* Din acest cadru face parte boala hipertensivă, hipertensiunea renală etc.

Cît priveşte sediul rezistenţei periferice, acesta se găseşte *la nivelul arterelor mici şi a arteriolelor precapilare*, prin urmare în acel segment al arborelui arterial, care şi în condiţii normale joacă un rol important în menţinerea nivelului tensiunii arteriale. În boala hipertensivă capilarele organelor nu sînt îngustate, circulaţia din capilare nu este modificată şi din acest motiv în primele două stadii capacitatea funcţională a organelor este menţinută. Rolul arterelor mijlocii nu este lămurit, dar este probabil că ele nu au o importanţă deosebită în producerea creşterii tensiunii arteriale din boala hipertensivă.

Au existat în trecut multe discuţii asupra naturii organice sau funcţionale a rezistenţei pe care o opun arterele de calibru foarte mic şi arteriolele. Faptul că în primele două stadii ale bolii hipertensive, prin actualele mijloace de investigaţii nu se pun în evidenţă leziuni la nivelul acestor artere, faptul apoi că în primele două stadii hipertensiunea poate regresa sub acţiunea diverselor tratamente, arată că în aceste stadii rezistenţa periferică se datoreşte nu alterărilor structurale ale vaselor, ci *arterioloconstricţiei.*

Alte discuţii s-au purtat asupra *naturii mecanismelor care produc vasoconstricţia*, şi anume dacă rolul primar îl joacă factorii umorali sau cei nervoşi?

Faptul că *mecanismul nervos* are un rol important o dovedeşte creşterea tensiunii arteriale sub acţiunea excitaţiilor psihice, precum şi hiperreactivitatea faţă de diverşi stimuli presori, care acţionează pe cale neuroreflexă (exemplu testul presor la rece etc.). În acelaşi sens pledează scăderea tensiunii arteriale sub acţiunea medicamentelor cu acţiune sedativă asupra sistemului nervos central (terapia prin somn) sub acţiunea medicamentelor ganglioplegice sau a intervenţiilor chirurgicale care se fac pe lanţul simpatic.

Asupra *mecanismelor umorale* atrage atenţia coexistenţa dintre hipertensiune, nefropatii şi unele boli endocrine, existenţa substanţelor vasopresoare secretate de rinichi şi glandele endocrine, reproducerea experimentală a hipertensiunii arteriale prin metode care vizează organele respective etc.

Rămîne de dovedit care dintre cele două mecanisme (umoral sau nervos) domină şi felul cum eventual se împleteşte acţiunea lor în cursul evoluţiei bolii hipertensive.

Problema *mecanismelor umorale-hormonale* este în curs de cercetare. În acest domeniu există încă o destul de mare incertitudine. Vin în discuţie substanţele vasopresoare secretate de rinichi şi de unele glande endocrine.

Rolul rinichilor. Problema legăturii dintre rinichi şi hipertensiune este veche. A fost adusă din nou în discuţie după ce Goldblatt a reuşit să producă la animalele de experienţă o hipertensiune durabilă, prin comprimarea parţială a ambelor sau a unei artere renale. Mai tîrziu au fost preconizate şi alte tehnici, ca de exemplu încapsularea rinichilor în celofan, mătase etc. Această hipertensiune nu dispare prin simpatectomie, ci prin ridicarea obstacolului de pe circulaţia renală sau prin extirparea rinichiului respectiv. Experienţele făcute de Houssay prin intercalarea unui asemenea rinichi ischemiat în circuitul carotidă-jugulară, producînd astfel creşterea tensiunii arteriale, au dovedit *mecanismul umoral* al hipertoniei experimentale. A rezultat din toate aceste experienţe

că rinichiul ischemiat pune în circulaţie substanţe vasopresoare, capabile de a creşte tensiunea arterială.

Înainte cu aproape 6 decenii, Tigerstedt şi Bergmann au constatat că injecţiile de extracte renale sînt în stare de a ridica presiunea sanguină la animalele supuse experienţei. Efectul hipertensiv a fost atribuit unei substanţe numită renina, dar natura şi mecanismul de acţiune ale acesteia au fost lămurite mult mai tîrziu. Cercetări ulterioare au pus în evidenţă şi alte mecanisme presoare renale, cu caracter umoral.

Renina este o enzimă secretată de rinichi, care singură nu posedă o acţiune presoare. În combinaţie cu o globulină produsă în ficat, *hipertensinogenul*, care circulă în sînge, dă naştere unei substanţe cu o puternică acţiune vasopresoare: *hipertensina* sau *angiotonina*. Acest sistem presor renal este distrus de o altă enzimă: *hipertensinaza*.

Au fost puse în evidenţă şi multe substanţe vasopresoare cum este aşa-numitul „material vasoexcitator", care este neutralizat de „materialul vasodilatator" (mecanismul VEM-VDM).

Concentraţia de renină sau de VEM în sînge creşte atunci cînd se produce o scădere rapidă a presiunii sanguine şi, în consecinţă, a irigaţiei renale, reprezentînd astfel un fenomen compensator în şocul hemoragic sau de altă natură. S-a constatat o concentraţie mărită în sînge în cazul hipertensiunii experimentale produsă prin ischemizarea rinichilor (Goldblatt).

S-a pus problema în ce măsură intervin factorii umorali renali în hipertensiunile care se observă la om?

Cercetările făcute au pus în evidenţă cantităţi mărite de renină numai în hipertensiunile acute (glomerulonefrita acută, preeclampsia şi eclampsia), în cele cronice rezultatele nefiind convingătoare.

În ceea ce priveşte boala hipertensivă, rezultatele negative ale determinărilor reninei în sîngele bolnavilor pledează împotriva participării mecanismului reno-umoral în ridicarea tensiunii arteriale din boala hipertensivă (Miasnikov).

Factorii hormonali se leagă strîns de cei nervoşi, sistemul neuro-endocrin formînd o unitate. Cercetările făcute în această direcţie au căutat să lămurească problema dacă glandele endocrine participă sau nu în patogeneza bolii hipertensive şi dacă ele au un rol primar sau auxiliar.

În cursul timpului au fost incriminate aproape toate glandele endocrine, începînd cu suprarenala (teoria lui Vaquez), continuînd cu hipofiza (Kylin), tiroida, glandele sexuale, inclusiv pancreasul endocrin. Încercările făcute în trecut de a explica patogenia bolii hipertensive prin afecţiunea uneia sau alteia din aceste glande reflectă orientarea organo-localistă a autorilor respectivi. Se fac şi astăzi încă încercări de a prezenta boala hipertensivă ca o boală endocrină, mai ales în baza cercetărilor lui Selye.

Principalele argumente invocate sînt următoarele:

— unele boli glandulare evoluează cu o tensiune arterială mărită (de exemplu sindromul lui Cushing-Iţenko);

— unele glande endocrine secretă substanţe hormonale cu acţiune vasopresoare (suprarenala, hipofiza);

— în stările de hipofuncţiune a suprarenalei şi hipofizei se observă scăderea tensiunii arteriale, iar în stările de hiperfuncţie, creşterea tensiunii;

— în hipertensiunea experimentală, extirparea suprarenalei sau a hipofizei produce scăderea tensiunii arteriale, iar după administrarea de dezoxicorticosteronacetat sau ACTH, tensiunea arterială creşte din nou;

— boala hipertensivă se asociază uneori cu tulburări endocrine (de exemplu hipertiroidism).

Cercetările făcute pînă în prezent au putut dovedi doar rolul cuplului hipofizo-suprarenal în reglarea tensiunii arteriale, dar n-au fost în stare să dovedească originea endocrină a bolii hipertensive. Stadiul actual al cunoştinţelor asupra rolului tulburărilor endocrine în patogeneza hipertensiunii arteriale a fost formulat de Miasnikov.

Boala hipertensivă nu este provocată de nici unul din hormonii cunoscuţi, atît în sensul producerii sale excesive, cît şi în sensul insuficienţei sale. Totuşi, nu se poate nega faptul că tulburările sistemului endocrin determină o anumită influenţă asupra dezvoltării şi evoluţiei bolii hipertensive. Această influenţă se realizează prin producerea exagerată a unor substanţe hormonale vasopresoare şi prin modificarea condiţiilor endocrino-nervoase.

Factorul endocrin favorizează apariţia acelei nevroze pe baza căreia în mod obişnuit se dezvoltă boala hipertensivă. Ca exemplu poate servi legătura dintre hipertensiune şi climacteriu.

Influenţa glandelor endocrine se manifestă în continuare, prin aceea că tulburările endocrine modifică excitabilitatea sistemului nervos şi a receptorilor vasculari. În felul acesta se creează o înclinaţie spre reacţii vasculare presoare. Rolul cel mai important îl are din acest punct de vedere sistemul suprareno-hipofizar. Mecanismul de acţiune al hormonilor suprareno-hipofizari se realizează prin intermediul sistemului nervos.

Hipertensiunile dependente de unele afecţiuni primare ale glandelor cu secreţie internă, trebuie strict delimitate de boala hipertensivă, în etio-patogenia căreia factorul endocrin nu joacă rolul principal.

Insuccesele cercetărilor care au încercat să dovedească originea, fie renală, fie endocrină, a bolii hipertensive, au arătat că patogenia ei trebuie căutată în *tulburarea mecanismelor nervoase* care reglează circulaţia sîngelui. Lucrările experimentale şi observaţiile anatomo-clinice au scos la iveală o serie de fapte care au dovedit că tulburările diverselor segmente ale aparatului de reglare nervoasă, în anumite condiţii, pot provoca creşterea trecătoare sau durabilă a tensiunii arteriale; factorul primar în etio-patogenia bolii hipertensive este reprezentat de tulburările activităţii nervoase superioare.

Experimental, s-a putut realiza creşterea tensiunii arteriale prin rezecţia nervilor care aparţin *zonelor reflexogene de la nivelul aortei şi a sinusului carotidian*, zone care compensează pe cale reflexă fluctuaţiile tensiunii arteriale. Hipertensiunea astfel produsă se deosebeşte însă de boala hipertensivă prin aceea că nu este cauzată de creşterea rezistenţei periferice, ci de mărirea debitului cardiac pe minut. De altă parte, în boala hipertensivă nu se găsesc leziuni la nivelul acestor aparate, iar reactivitatea lor este păstrată sau chiar mărită. Prin urmare zonele aortico-carotidiene nu pot juca un rol esenţial în patogenia bolii hipertensive.

Observaţiile anatomo-clinice şi cercetările experimentale au arătat că unele tulburări sau leziuni ale *centrilor vasomotori* din creier şi bulb pot produce creşterea tensiunii arteriale.

Prin injectarea de caolin în cisterna mare la animalele de experienţă s-a putut realiza o hipertensiune care a fost explicată prin creşterea presiunii intracraniene, provocată de procesele inflamatorii date de caolin.

Mai ales în timpul războiului s-au observat hipertensiuni consecutive traumatismelor cerebrale, care produceau tulburări sau leziuni la nivelul encefalului. De altă parte sînt descrise cazuri de hipertensiune după encefalită, poliomielită, tifos exantematic etc., la baza cărora s-au găsit procese inflamatorii localizate în bulb sau în diencefal.

Asemenea constatări nu explică patogenia bolii hipertensive decît în faza de arteriosclerozǎ; ele au totuşi o importanţă teoretică, în sensul că au pus în discuţie *originea central nervoasă a bolii hipertensive*.

Scanned with OKEN Scanner

Meritul de a fi dat acestei probleme o rezolvare justă, bazată pe concepția nervismului pavlovist, revine cercetătorilor sovietici, în frunte cu Lang și Miasnikov. Acești cercetători au dovedit că boala hipertensivă se dezvoltă dintr-o nevroză și trebuie considerată ca „nevroza centrilor superiori ai aparatului de reglare a tensiunii arteriale".

Clinica aduce numeroase argumente în sprijinul acestei interpretări, care a fost confirmată și prin cercetări experimentale. Nu este încă suficient lămurită problema ce determină ca tulburările activității nervoase superioare să se răsfrîngă tocmai asupra aparatului cardio-vascular.

Boala hipertensivă fiind o nevroză, etio-patogenia ei se contopește în linii mari cu aceea a nevrozelor în general.

Cercetările au arătat că în anamneza hipertensivilor se găsesc, mai des decît la normotensivi, surmenajul activității nervoase superioare, traume psihice și stări afective cu caracter negativ.

Sînt de multă vreme cunoscute creșterile tensiunii arteriale provocate de stări de excitație nervoasă, chiar și la indivizi normali. Aceste creșteri, după cum s-a arătat, sînt mult mai pronunțate la „hiperreactori", la cei predispuși la boala hipertensivă.

În timpul primului și în cursul celui de-al doilea război mondial, autori din toate părțile au semnalat apariția hipertensiunii arteriale, uneori trecătoare, alteori durabilă, la soldații expuși surmenajului și traumatismelor psihice. Asemenea constatări s-au făcut pe o scară largă în timpul blocadei Leningradului, unde hipertensiunea a apărut la indivizi tineri, care înainte aveau tensiunea normală. La hipertensivi, boala a avut o evoluție adeseori rapidă, malignă, iar complicațiile ei au fost deosebit de frecvente.

Se leagă de aceste constatări faptul amintit cu ocazia discutării factorilor etiologici, și anume frecvența mai mare a bolii în anumite profesii care necesită o intensă încordare nervoasă. Observațiile clinice mai pot adăuga legătura dintre traumatismele psihice care pot surveni în cadrul vieții de familie și debutul clinic al bolii hipertensive.

Importanța acestor factori, care influențează activitatea nervoasă superioară, iese clar în evidență cînd cercetările surprind boala hipertensivă în *faza ei de constituire.*

Rolul sistemului nervos central în patogenia bolii hipertensive a putut fi sezisat și prin rezultatele terapeutice de multă vreme observate cu substanțe care scad excitabilitatea scoarței cerebrale și a centrilor subcorticali (bromuri, barbiturice, cloral hidrat).

Toate aceste constatări clinice și terapeutice au dus în mod firesc la formularea *concepției nervi*ste asupra etio-patogeniei bolii hipertensive în lumina învățăturii lui Pavlov: boala hipertensivă este datorită acelor factori etio-patogenici care intervin în orice nevroză, și anume: excitații intense, supraîncordarea procesului de inhibiție și ciocnirea proceselor de inhibiție și excitație.

Prin acțiunea acestor factori în sectoarele superioare ale sistemului nervos se formează focare de excitație permanentă. Starea de hiperexcitație a centrilor vasomotori determină constricția permanentă a arteriolelor, avînd ca rezultat creșterea tensiunii arteriale.

Teoria nervistă, formulată prima dată de Lang, a fost confirmată de o serie de cercetări de ordin clinic și experimental, care au adus argumente noi și au lămurit o serie de aspecte ale problemei.

Experiența clinică a arătat că debutul clinic al bolii hipertensive nu este în toate cazurile precedat de acțiunea unor factori nervoși importanți sau neobișnuiți. De altă parte, este adevărat că în general la hipertensivi influențele emoționale cele mai variate pot provoca reacții presoare puternice; cu toate acestea, s-a observat că nu totdeauna există o relație directă între intensitatea excitației și gradul reacțiilor presoare și nu toate emoțiile sînt în stare să provoace creșterea tensiunii arteriale la un anumit individ. Fiecare individ are un cerc de emoții elective, specifice, care acționează asupra centrilor presori, probabil

pe cale reflex-condiționată. Este probabil că intervin și particularitățile activității nervoase superioare, tipul de sistem nervos al individului.

Specificitatea acțiunii presoare a unor factori psiho-emotivi a fost confirmată prin studiul pletismografic și tensiometric al reacțiilor vasculare provocate de diverși excitanți condiționați (s-au studiat reacțiile vasculare reflex-condiționate în legătură cu administrarea de medicamente vasodilatatoare, sau cele produse de calcule aritmetice făcute în gînd etc.). Experimental, Usievici a reușit să provoace la cîini o hipertonie, tulburînd raportul dintre reflexele pozitive și cele negative. Alte cercetări au arătat că la cîine tensiunea arterială se ridică regulat la reflexe pozitive și scade la reflexe negative (Kakușkina).

Studiul combinat al personalității bolnavului, al particularităților electroencefalogramei și al reacțiilor față de anumiți agenți farmacologici, a dat o serie de indicații interesante în legătură cu rolul tipului de sistem nervos și rezultatele obținute au avut unele aplicații în terapeutică.

Cercetările făcute de autorii sovietici au infirmat varianta „neurovegetativă" a concepției nerviste, care susținea că tulburarea principală în boala hipertensivă interesează centrii neurovegetativi. Boala hipertensivă fiind consecința acțiunii factorilor externi care provin din mediul social, asupra scoarței cerebrale, se deosebește net de hipertensiunile simptomatice care survin în legătură cu encefalitele de focar și tumorile localizate în diencefal, sau în legătură cu tulburările funcționale ale acestor centri, produse pe cale reflexă ori umorală. În concepția sovietică, „aparatele nervoase vegetative reprezintă numai instrumente intermediare prin care impulsurile primitive corticale și subcorticale se transmit organelor efectoare, în cazul nostru, rețelei vasculare". În același sens trebuie interpretat și rolul factorilor umorali (au fost studiate proprietățile fizico-chimice ale sîngelui prin metoda spectrofotometrică, comportarea mediatorilor chimici, rolul substanțelor vasopresoare de origine renală, hormonală etc.).

În concluzie, boala hipertensivă este la început o nevroză, în înțelesul pavlovist al acestui cuvînt. Tulburările sistemului nervos vegetativ sînt secundare tulburărilor corticale. Ulterior, în procesul morbid sînt atrași și factorii umorali.

Factorul principal etio-patogenic, care produce boala hipertensivă, este surmenajul și traumele psihice prin emoții cu caracter negativ. Acestea au uneori un caracter electiv, specific pentru individ. Sub acțiunea acestora scade capacitatea scoarței cerebrale de a regla funcția centrilor vegetativi din hipotalamus. Un rol important joacă o serie de factori predispozanți: particularitățile activității nervoase superioare, o anumită constelație endocrină.

Alți factori, cum sînt infecțiile și unele intoxicații, au un rol adjuvant, atît în producerea bolii, cît și în ceea ce privește evoluția ei ulterioară.

Acțiunea combinată a acestor factori determină creșterea tonusului arteriolar, deci a rezistenței periferice. Hipertensiunea care rezultă în acest fel are la început un caracter trecător; mai tîrziu devine permanentă. După o evoluție îndelungată, se ajunge la modificări structurale, care interesează în primul rînd arterele sub forma arterio- și arteriolosclerozei. Aceasta produce tulburări funcționale și manifestări clinice grave mai ales din partea inimii, a creierului și a rinichilor.

Anatomie patologică. În stadiile I și al II-lea, prin urmare într-o lungă perioadă a evoluției bolii hipertensive, nu se pot pune în evidență, cu metodele actuale de investigație, modificări structurale la nivelul arterelor, nici la nivelul organelor care joacă un rol în reglarea tensiunii arteriale. Leziunile arteriale și de organ apar mai tîrziu, ca o consecință a tulburărilor hemodinamice și a tulburărilor de irigație sanguină și de nutriție tisulară. Aceste leziuni influențează înfățișarea clinică, evoluția și prognosticul bolii.

În trecut, cînd etio-patogenia bolii era interpretată prin prisma concepției localiste și pînă cînd nu s-a cunoscut caracterul funcțional al bolii hipertensive, unele modificări

anatomice, cum sînt arterioscleroza, scleroza renală şi hipertrofia suprarenalelor, au servit ca argumente pentru formularea unor teorii localiste asupra patogenezei hipertensiunii „esenţiale". Teoria arterio-capilarosclerozei (Gill şi Sutton), teoria suprarenală (Vaquez) şi vechea teorie renală au privit consecinţele bolii drept cauza ei.

Modificările anatomopatologice cele mai importante interesează aparatul cardiovascular, sistemul nervos şi rinichii. Există însă leziuni şi în alte organe, ele avînd un caracter general.

Modificările cardio-vasculare. Foarte rapid, mai ales la vîrsta tînără, se produce hipertrofia ventriculului stîng, ca o consecinţă a creşterii presiunii arteriale. Hipertrofia este un fenomen de adaptare, care se produce sub acţiunea mecanismelor neuroreflexe care reglează orice proces de compensare a tulburărilor din organism.

Mai tîrziu, pe măsură ce se sclerozează arterele coronare şi circulaţia coronară devine insuficientă, se produc leziuni de cardioscleroză, care, afectînd şi inima dreaptă, duc la creşterea globală a inimii.

Acesta este substratul anatomic al modificărilor radiologice şi electrocardiografice, cît şi al fenomenelor de insuficienţă cardiacă.

Alterările pereţilor vasculari sînt complexe, fiind în funcţie de stadiul de evoluţie, apoi de calibrul şi structura pereţilor arteriali. Leziunile cele mai importante interesează arterele mici şi arteriolele, în acelaşi timp fiind cointeresate capilarele şi venele. Descrierea amănunţită se va face la capitolul arteriosclerozei. Aci este suficient să se arate procesele anatomice principale (rezumate după Miasnikov).

Există tulburări de permeabilitate vasculară, interesînd arterele, capilarele şi venele, avînd drept consecinţă extravazarea de proteine şi îmbibarea plasmatică a parenchimelor. Paralel, se produce îmbibarea plasmatică a pereţilor vasculari şi depozitarea în aceştia de substanţă hialină. Îmbibarea proteică este la început un fenomen reversibil.

Creşterea tonusului musculaturii netede şi tensiunea mărită a pereţilor arteriali produc hiperplazia şi hipertrofia acestora.

Rezultatul final este arterio- şi arteriolscleroza, cu îngustarea lumenului vascular, ajungîndu-se uneori pînă la obstruare.

În arterele mari, într-un grad mai însemnat, în cele mai mici într-o măsură mai mică, se suprapune infiltraţia lipoidică a pereţilor.

În producerea acestor modificări joacă un rol influenţele neurogene speciale, care modifică trofismul vascular.

La nivelul *sistemului nervos* se constată arterioscleroza vaselor cerebrale, caracteristică stadiilor avansate ale bolii. Ca urmare apar hemoragiile cerebrale, mai rar unice, mai des sub formă de focare multiple. Hemoragiile se datoresc de obicei tulburărilor de permeabilitate vasculară; existenţa rupturilor vasculare este tot mai mult contestată. Se mai pot dezvolta tromboze vasculare ca rezultat al angiospasmelor de lungă durată, care favorizează staza sanguină şi coagularea sîngelui. Procesele hemoragice şi cele de tromboză reprezintă substratul anatomic al sindromului hemiplegic şi al altor fenomene clinice cerebrale.

Modificările morfologice ale elementelor celulare ale creierului sînt datorite tulburărilor circulatorii sanguine.

Modificările renale. Leziunile vaselor renale nu se deosebesc calitativ de acelea ale altor artere şi arteriole. În majoritatea cazurilor afectarea vaselor renale, relativ uşoară, interesează ramurile arteriale principale şi nu dă tulburări ale funcţiei renale, fiind afectat un număr mic de glomeruli.

În forma rapid progresivă (malignă) a bolii hipertensive, se constată leziuni de *arteriolonecroză*, care duc la degenerescenţa unui mare număr de nefroni. Apar în acelaşi timp modificări reactive cu caracter inflamator în ţesuturile înconjurătoare, asemănătoare cu

cele din nefrită. Aspectul leziunilor arteriale se aseamănă cu acela din periarterita nodoasă. Întregul aspect anatomic a fost descris de Fahr sub numele de „nefroscleroză malignă". În asemenea cazuri tabloul clinic este dominat de insuficiența renală asociată cu retinită.

Dintre modificările care pot fi observate în *alte organe*, merită să fie semnalată hipertrofia glandelor suprarenale, uneori și formațiuni tumorale la nivelul medularei. În alte cazuri s-a găsit atrofia ei.

În general, constatările anatomopatologice din boala hipertensivă sînt secundare tulburilor funcționale care se petrec la nivelul sistemului nervos și la nivelul aparatului circulator.

Evoluție. Etapele mari ale evoluției bolii hipertensive au fost descrise la începutul acestui capitol. De altă parte simptomatologia bolii a fost descrisă în raport cu stadiile și fazele ei de evoluție. Este necesar totuși să se aducă unele completări și precizări.

Lang arată că „nu avem încă o imagine destul de clară asupra primelor faze de dezvoltare a bolii hipertensive. Nu se știe cum creșterea reactivității aparatului de reglare a tensiunii arteriale se transformă în boală hipertensivă. Aceste faze nu evoluează în clinică și staționare, ci în sfera asistenței medicale ambulatorii, în policlinici și cele mai deseori în afara observației medicale".

Boala hipertensivă constituită are o evoluție ciclică, perioadele de agravare alternînd cu cele de ameliorare, și din acest punct de vedere există o oarecare asemănare cu boala ulceroasă. Agravările sînt determinate de aceiași factori care formează complexul etiologic al bolii hipertensive. În forma obișnuită, numită benignă, durata bolii este de mulți ani și chiar de zeci de ani.

Există o altă formă, cu o evoluție deosebit de rapidă, cu fenomene de insuficiență renală, neuroretinită, encefalopatie hipertensivă și insuficiență cardiacă. Din punct de vedere anatomopatologic se constată aspectul de „nefroscleroză malignă", cu leziuni necrotizante și inflamatorii ale arterelor renale.

În unele cazuri acest caracter rapid evolutiv apare deodată cu debutul clinic al bolii și acestora li se aplică de preferință termenul de *„hipertensiune malignă"*. Alteori, acest sindrom apare ca o fază terminală după o lungă perioadă de evoluție relativ benignă și atunci autorii preferă termenul de *faza malignă* a bolii hipertensive. Se mai folosesc denumirile de hipertensiune malignă primară pentru primul aspect și de hipertensiune malignă secundară pentru cel de al doilea.

Se admite că mecanismul umoral-renal supraadăugat mecanismelor nervoase explică malignitatea evoluției acestor cazuri. Evoluția bolii hipertensive devine în general mai rapidă din momentul în care sînt grav afectați rinichii. Cum în asemenea cazuri tensiunea arterială crește mult, complicațiile cerebrale sau cardiace pot produce moartea înainte ca suferința renală să ajungă în faza de uremie.

Complicații. Unii autori consideră insuficiența cardiacă, accidentele cerebrale și insuficiența renală drept „complicații" ale bolii hipertensive. Alții încadrează între simptomele bolii toate tulburările și accidentele cardio-vasculare, indiferent de natura și localizarea lor. Printre complicații se încadrează tromboza coronariană, tromboza și hemoragia cerebrală sau cu alte localizări.

Majoritatea autorilor sînt de acord că *infarctul miocardic* este mult mai frecvent la hipertensivi, decît la normotensivi. Faptul se explică prin tendința mare la angiospasme și la scleroza arterelor coronare. Ca particularități clinice, Lang remarcă tendința mare pe care o au infarctele la hipertensivi spre ruptură de miocard.

Complicațiile cerebrale grave sînt cauzate de hemoragii masive și tromboze arteriale. Debutul clinic al hemoragiei cerebrale este brusc, al trombozei, de regulă, este progresiv. Accidentele vasculare cerebrale sînt precedate uneori de fenomene de encefalopatie hiper-

Scanned with OKEN Scanner

tensivă sau de o cefalee puternică cu localizare parietală și occipitală, de ameţeli și hemoragii retiniene. Ulterior apare pierderea cunoștinței, uneori de scurtă durată, însoțită de o hemiplegie, eventual tulburări de vorbire în raport cu emisfera cerebrală afectată. Pierderea cunoștinței poate lipsi; în alte cazuri este mortală. Hemoragia subarahnoidiană se trădează prin cefalee puternică, simptome de iritație meningiană, fără fenomene de focar și xantocromia lichidului cefalorahidian.

Hemoragiile retiniene pot duce la pierderea parțială sau totală a vederii.

Epistaxisul, prin abundența și persistența sa, poate constitui o veritabilă complicație.

Mai pot apărea *hemoragii uterine*, *pulmonare* sau cu alte localizări viscerale.

Prognosticul. Lang consideră că boala hipertensivă se poate vindeca, bineînțeles dacă se instituie un tratament corespunzător înainte de a se produce fenomene ireversibile. Uneori hipertensiunea apare din nou, după ce timp de mai mulți ani tensiunea a fost normală. Miasnikov consideră reversibil primul stadiu al bolii.

Durata obișnuită fiind de mai mulți ani și chiar de zeci de ani, prognosticul se stabilește pe baza unui ansamblu de simptome clinice și de laborator, inclusiv sfigmomanometria.

În ceea ce privește nivelul hipertensiunii, părerile sînt unanime în a susține că o hipertensiune foarte mare este mai gravă decît o hipertensiune moderată sau ușoară. Este discutată valoarea gradului de stabilitate a tensiunii arteriale, în sensul că după unii autori (Tareev, Donzelot), hipertensiunea oscilantă ar avea un prognostic mai grav decît cea stabilizată. Această afirmație vine însă în contrazicere cu faptul că varibialitatea tensiunii este caracteristică primelor faze funcționale ale bolii hipertensive.

Se afirmă că indivizii în vîrstă mai înaintată fac în general o hipertensiune cu un mers lent progresiv, iar la tineri boala evoluează relativ repede. După Lang, datele existente nu sînt suficiente pentru a susține o asemenea afirmație.

Cele mai importante criterii le oferă examenele ce precizează în ansamblul lor starea organelor care sînt afectate mai des și mai grav în boala hipertensivă: inima, creierul și rinichii. Într-adevăr, moartea în boala hipertensivă se datorește în majoritatea cazurilor insuficienței cardiace, accidentelor circulației cerebrale și insuficienței renale.

Tratamentul hipertensiunii arteriale. Tratamentul oricărei hipertensiuni arteriale este condiționat de diagnosticul său etio-patogenic cît mai precoce. Diagnosticul etio-patogenic al hipertensiunii este necesar, deoarece în unele hipertensiuni simptomatice hipertensiunea regresează după îndepărtarea cauzei. Intervenția chirurgicală făcută la timp poate vindeca hipertensiunea dată de nefropatii unilaterale sau de un feocromocitom. Hipertensiunea de stază, care se observă mai ales în afecțiunile mitrale decompensate și în emfizemul pulmonar, este influențată de terapia cu cardiotonice.

În *boala hipertensivă*, ținînd seama de rolul primordial al tulburărilor activității nervoase superioare produse de factori de mediu social, tratamentul de bază se compune din măsuri care reglementează mai ales activitatea psihică și diversele ei aspecte, condițiile de viață și de muncă ale bolnavilor; se aplică apoi diverse mijloace de tratament, care se adresează tulburării mecanismelor de reglare ale tensiunii arteriale: regimul alimentar, medicamente cu acțiune asupra sistemului nervos, cultură fizică medicală etc. În cazurile la care se pot pune în evidență, ca factori patogenici adjuvanți, tulburări endocrine sau de altă natură, se instituie terapia corespunzătoare (de exemplu, în hipertensiunea „de climacteriu"). Terapia corectă pretinde deci un diagnostic clinic individualizat. În sfîrșit, trebuie să fie combătute tulburările funcționale de organ (de exemplu, în insuficiența cardiacă complicațiile și unele simptome chinuitoare ale bolii, prin tratament „simptomatic"). Este necesar deci să se țină seama de stadiul evolutiv și de simptomele bolii în fiecare caz.

Avînd în vedere cunoștințele actuale asupra etio-patogeniei și asupra debutului real al bolii, este posibil și necesar să se ia o serie de măsuri privind:

Profilaxia bolii hipertensive. Kurşakov a arătat că profilaxia bolii hipertensive este, între altele, o problemă de educaţie. Printr-o bună pregătire profesională, prin formarea puterii de judecată a copiilor şi tinerilor, aceştia vor ajunge la vîrsta adultă capabili să rezolve problemele lor profesionale şi de altă natură, fără să treacă prin frămîntările care duc la nevroză.

Este necesar să se combată practica exagerată şi neştiinţifică a sporturilor, unul dintre factorii care produc instabilitatea tensiunii arteriale şi creează predispoziţie la boala hipertensivă (Moga).

Un alt aspect al profilaxiei este depistarea fazelor incipiente ale hipertensiunii şi depistarea „hiperreactorilor", prin anchete sanitare făcute la întreprinderi, institute, diverse colectivităţi. La cei găsiţi hipertensivi se pune problema organizării raţionale a muncii, sau schimbarea locului de muncă; li se acordă concedii şi sînt trimişi în staţiuni balneoclimatice (Vatra-Dornei, Borsec, Buziaş etc.). Hiperreactorii şi hipertensivii în stadiul I de boală profită foarte mult de tratamentul cu mijloacele culturii fizice medicale.

Principalele mijloace de tratament sînt:

Măsurile de „igienă", care vizează înainte de toate reglementarea activităţii fizice şi psihice, organizarea condiţiilor de viaţă şi de muncă a bolnavilor.

Activitatea fizică la cei care au ajuns în faza de visceralizare nu este contraindicată. Totuşi trebuie să fie evitate eforturile neobişnuite, care ar putea contribui la declanşarea insuficienţei cardiace. Trebuie limitate eforturile la cei ce prezintă fenomene de insuficienţă cardiacă şi coronariană.

În stadiile funcţionale este indicată gimnastica medicală făcută sistematic şi progresiv. Asemenea exerciţii fizice stimulează şi normalizează funcţia sistemelor de reglare a aparatului circulator şi măresc capacitatea de funcţionare a întregului organism.

În raport cu condiţiile particulare fiecărui caz, reglementarea activităţii psihice va consta din:

— respectarea unui număr normal sau redus de ore de lucru;
— în caz de nevoie schimbarea locului de muncă, evitîndu-se hărţuiala, agitaţia;
— asigurarea unui minimum de 8—9 ore de somn;
— odihnă după masă, plimbări înaintea meselor principale;
— eliminarea factorilor nocivi din mediul familial;
— tratamente în staţiuni balneare sau climatice de 1—2 ori pe an, ceea ce echivalează cu schimbarea temporară şi periodică a mediului;
— interzicerea fumatului.

Alimentaţia dietetică în boala hipertensivă. După cum arată Pevzner, funcţionarea fiecărui organ sau sistem se poate schimba foarte mult, deşi temporar, sub influenţa regimului alimentar. Alimentaţia influenţează nu numai metabolismele patologice, ci şi starea funcţională a vaselor, a centrilor vegetativi, a sistemului endocrin şi a scoarţei cerebrale. *Alimentaţia influenţează mecanismele de reglare neuro-umorale.* De aceea, alimentaţia dietetică este o metodă de bază în profilaxia şi tratamentul bolii hipertensive.

Pînă la instalarea insuficienţelor de organ (inimă, rinichi,) în boala hipertensivă se prescrie o alimentaţie completă, atît cantitativ, cît şi calitativ.

Din punct de vedere *cantitativ*, trebuie să se ţină seama de faptul că excesul de alimente poate duce la obezitate, favorizînd creşterea tensiunii arteriale. Subalimentaţia poate favoriza scăderea tensiunii arteriale. În acelaşi timp, însă, prin dereglările funcţionale pe care le produce, creează un teren potrivit pentru acţiunea factorilor care produc nevrozele şi, indirect, hipertensiunea. Pe baza acestor consideraţii cantitatea de alimente la hipertensivi trebuie astfel întocmită încît să menţină greutatea normală a corpului.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi problema compoziţiei *calitative* a regimului alimentar la hipertensivi a fost mult discutată, conduita medicilor practicieni încă nu este în concordanţă cu stadiul actual al cunoştinţelor în această materie.

Unii exclud complet *carnea* din regimul hipertensivilor, pe motivul că măreşte tensiunea arterială, aceasta în opoziţie cu regimul vegetarian, care o scade. Această conduită este greşită. Pînă în prezent nu s-a putut dovedi că prin consumarea unei cantităţi normale de carne sau în general de proteine, s-ar produce hipertensiune sau arterioscleroză. Dacă alimentaţia este unilaterală (carne în cantităţi mari), poate avea o influenţă dăunătoare asupra evoluţiei hipertensiunii; lipsa completă a proteinelor din alimentaţie este nocivă. Sînt hipertensivi la care excluderea cărnii duce la o stare nervoasă, cu scăderea capacităţii de muncă. Pe de altă parte, reducerea proteinelor pe timp îndelungat favorizează disfuncţia glandelor endocrine, dînd tulburări de metabolism.

Din aceste motive, în boala hipertensivă:

— nu trebuie interzisă carnea şi nu trebuie limitată prea mult şi timp prea îndelungat cantitatea de proteine;

— trebuie evitat în schimb excesul îndelungat al consumului de carne şi mai ales alimentaţia unilaterală, fără cantităţi suficiente de fructe şi vegetale, deci săruri minerale şi vitamine;

— este indicată o cantitate moderată de proteine, din care 50% să fie de origine animală.

Din motive care vor fi arătate în cele ce urmează, reducerea periodică a cantităţii de proteine are o influenţă favorabilă asupra evoluţiei hipertensiunii.

Tendinţa pronunţată a hipertensivilor la ateroscleroză, apoi faptul că alimentele bogate în colesterină favorizează apariţia aterosclerozei, impun reducerea la minimum a *grăsimilor animale*. Experimental, au fost produse leziuni de ateroscleroză printr-o alimentaţie bogată în colesterină (Anicikov), mai ales dacă există şi o carenţă în vitamina B şi C. Pe de altă parte, lipsa completă a grăsimilor duce la carenţa de vitamine liposolubile (A, D). Din aceste motive se exclud din regimul alimentar al hipertensivilor carnea grasă, ficatul, rinichii, creierii, dar se admite laptele şi, în cantităţi limitate, untul şi smîntîna.

Nu este necesară reducerea cantităţii de glucide decît la hipertensivi obezi şi diabetici.

Regimul vegetarian are o influenţă favorabilă asupra fenomenelor de hipertensiune arterială şi poate produce scăderea acesteia.

Limitarea cantităţii de *clorură de sodiu* la 2—4 g pe zi se bazează pe rezultatele terapeutice bune, semnalate de mulţi clinicieni, şi în primul rînd de către Allen şi Volhard. S-a observat că la unii hipertensivi tensiunea arterială scade sub influenţa regimului decolorurat, la alţii însă nu este influenţată. Foarte probabil că această comportare deosebită este în funcţie de natura tulburărilor de metabolism hidromineral, care însoţesc hipertensiunea în unele cazuri.

Reducerea completă a sării pe timp îndelungat este greu suportată, căci uneori se instalează inapetenţă, slăbire şi alte tulburări, pînă la azotemia extrarenală.

Se admite în general o cantitate de aproximativ *1 000 ml de lichide* pe zi. O reducere mai pronunţată produce indispoziţie, iritabilitate, insomnie etc.

Fumatul trebuie interzis. Cafeaua şi băuturile alcoolice nu sînt admise decît ocazional şi în cantităţi mici, avînd în vedere acţiunea lor excitantă asupra centrilor nervoşi.

Se pot obţine scăderi ale tensiunii arteriale prin anumite *regimuri speciale*:

Volhard a recomandat regimul de sucuri de fructe şi de legume (în proporţie de 2/3 din cantitatea totală, deci 800 ml lichid pe zi) timp de 8—14 zile. Kempner a preconizat regimul cu orez completat cu zahăr, fructe, sucuri de fructe şi vitamine.

Într-o serie de cazuri aceste regimuri dau rezultate, cu condiţia să se respecte anumite indicaţii speciale şi să fie executate în condiţii de spitalizare. Rezultatele se explică prin

faptul că sînt regimuri sărace în proteine, grăsimi şi clorură de sodiu. În condiţii ambulatorii, pot fi intercalate regimuri carenţiale în anumite zile din cursul săptămînii, realizînd astfel principiul „dietei în zig-zag", propus de Pevzner.

Ca o regulă generală se recomandă evitarea meselor copioase. Masa de seară va fi luată de timpuriu şi fără lichide. Se va respecta indicaţia de odihnă după mesele principale.

În aplicarea regimului alimentar trebuie să se ţină seama de faza evolutivă a bolii şi de complicaţiile ei. În perioada oligosimptomatică (perioadele de acalmie) alimentaţia se apropie cît mai mult de regimul normal. În fazele de evoluţie se aplică mai sever restricţiile alimentare. O dată cu apariţia fenomenelor de insuficienţă cardiacă sau renală, se instituie regimurile corespunzătoare acestor stări. Alimentaţia dietetică trebuie prescrisă în raport cu particularităţile fiecărui caz.

Eficacitatea tratamentului igieno-dietetic nu poate fi pusă la îndoială. În primul stadiu al bolii hipertensive acest tratament dă rezultate fără a fi nevoie să se recurgă la medicamente. Mai ales la hipertensivi tineri, sub vîrsta de 30 de ani, hipertensiunea poate reveni la normal numai prin respectarea măsurilor de ordin igieno-dietetic. Unii autori semnalează chiar şi regresarea modificărilor electrocardiografice şi de fund de ochi.

În general, însă, în stadiile de hipertensiune permanentă, rezultatele sînt parţiale şi de scurtă durată, încît nu se poate renunţa la medicamente.

Tratamentul medicamentos. Practica terapeutică a confirmat de multă vreme valoarea medicamentelor cu acţiune sedativă asupra sistemului nervos central: barbiturice, bromuri, cloral hidrat etc. Cercetări făcute în baza concepţiei nerviste a lui Pavlov au dezvoltat acest aspect al terapiei.

S-au făcut numeroase încercări de tratament cu diferite substanţe vasodilatatoare. Dintre acestea, cele mai vechi au o acţiune hipotensivă mai mult sau mai puţin pronunţată, dar de scurtă durată şi se folosesc îndeosebi pentru combaterea spasmelor vasculare. Altele, mai recente, au o acţiune destul de durabilă pentru a putea fi încadrate în tratamentul complex, de bază, al hipertensiunii arteriale şi în special al bolii hipertensive. Aceste medicaţii se pot combina, dezvoltînd sinergic efecte terapeutice adeseori foarte bune.

Dintre sedative, în practica curentă se administrează mai mult *barbituricele* şi *bromurile*, mai puţin cloralhidratul. În dozele care se dau curent, aceste medicamente nu au o acţiune hipotensivă constantă şi pronunţată, încît ele au mai mult valoarea unui tratament simptomatic. Unele efecte observate la hipertensivi după administrarea acestor medicamente au dus la formularea principiilor tratamentului diferenţial.

Se întîmplă uneori ca, în loc să se amelioreze, tulburările să se accentueze după aceste medicamente. Studiind mai complex acest fenomen, Miasnikov a observat că la bolnavii la care domină procesele de excitaţie, luminalul dă rezultate bune şi coboară uneori şi nivelul tensiunii arteriale; bolnavii la care domină procesele de inhibiţie suportă greu luminalul, în schimb se simt bine după cloralhidrat şi bromuri. Cunoaşterea acestui principiu are o deosebită importanţă în aplicarea tratamentului cu sedative ale sistemului nervos şi se aplică şi în terapia cu somn.

Terapia cu somn se bazează pe acţiunea curativă pe care o exercită stările de inhibiţie corticală asupra nevrozelor, inclusiv consecinţele acestora: boala hipertensivă, boala ulceroasă şi altele.

Pentru a obţine rezultate cît mai bune şi pentru a evita accidentele, această metodă trebuie aplicată în servicii speciale, ţinînd seama de indicaţiile prevăzute în îndreptarul Ministerului Sănătăţii.

Sulfatul de magneziu are de asemenea o acţiune sedativă asupra sistemului nervos central, o acţiune antispastică şi vasodilatatoare. Se administrează 5—10 ml intravenos din soluţia de 25%, timp de 10—15 zile.

Dintre medicamentele noi, cu acțiune predominantă asupra centrilor vegetativi, mai mult sînt întrebuințați alcaloizii din secară cornută (hiderginul) și *Rauwolfia serpentina* (serpasil).

S-au dovedit a fi mai eficace substanțele care, pe lîngă acțiunea lor *central nervoasă*, influențează și căile de transmitere ale impulsurilor vasoconstrictoare înspre periferie. Între acestea, substanțele care blochează transmiterea impulsurilor la nivelul *ganglionilor simpatici*, cum sînt sărurile de tetraetilamoniu și de hexametoniu dezvoltă un efect puternic hipotensiv, dar produc și tulburări care restrîng întrebuințarea lor în practica curentă. Altele, cu o acțiune în același timp centrală și simpaticolitică (alcaloizii din secară cornută, *Rauwolfia serpentina*, hidrazinoftalazina etc.), au o bună acțiune hipotensivă, care nu este însoțită de tulburări secundare importante; din acest motiv au o largă întrebuințare practică. Alcaloizii din *Veratrum album* influențează mai ales *presoreceptorii* și au indicații terapeutice speciale.

Aceste medicamente, avînd efecte mai puternic hipotensive și un mecanism de acțiune relativ bine cunoscut, au înlocuit în practică alte medicații cu efecte hipotensive mai slabe sau incerte și unele cu acțiune insuficient cunoscută. Datorită avantajului pe care-l prezintă, au împins pe un plan secundar problema tratamentului chirurgical, care este indicat astăzi tot mai rar. Indicațiile medicamentelor hipotensive nu sînt în funcție însă numai de gradul scăderii tensiunii arteriale și de tulburările secundare pe care le produc, ci depind și de acțiunea lor asupra anumitor elemente ale hemodinamicii.

Din secara cornută se întrebuințează un amestec de alcaloizi, cunoscut sub numele de *hidergin*. Pe cale bucală se administrează în doze crescînde de la 6—8 pînă la 20—25 de picături, administrate de 3 ori pe zi, timp de 2—3 luni; după aceea dozele se scad progresiv. Se poate administra și parenteral. Tensiunea arterială scade trecător, frecvența pulsului se rărește sau rămîne nemodificată.

Rauwolfia serpentina este o plantă care crește în Himalaia și în peninsulele Malaieze. Rădăcinile ei sînt întrebuințate în medicina populară de acolo pentru acțiunea lor neurosedativă. Alcaloizii ei au o înrudire chimică cu cei din secara cornută. În practică se întrebuințează cîțiva alcaloizi puri, sub diverse denumiri. La noi este mai cunoscut *serpasilul* care se administrează per oral în tablete de 0,25 mg pentru cura de atac (1,5—3,0 mg pe zi) și de 0,10 mg pentru cura de întreținere. În primele faze ale bolii hipertensive scade tensiunea arterială și se ameliorează mai ales starea subiectivă, dar efectul nu este durabil. Hipertensiunea stabilizată, fixată și cea malignă reacționează mai puțin favorabil la acest tratament. Nu dă obișnuință și în general este bine suportat. Uneori s-au observat totuși uscăciunea gurii, inapetență, diaree și fenomene de ortostatism. În timpul tratamentului se impune prudență în administrarea medicamentului, la cazurile cu arterioscleroză pronunțată, mai ales cu localizare renală și cerebrală.

Hidrazinoftalazina (nepresol, apresolin), cu o acțiune combinată, central nervoasă și simpaticolitică, are un efect hipotensiv mai puternic decît hiderginul și serpasilul, dar și tulburările secundare sînt mai pronunțate (palpitații, dureri stenocardice, grețuri etc.); de aceea se impun observația și controlul mai sever al fenomenelor pe care le produce. Unii autori au constatat că ameliorează circulația sîngelui în rinichi, de aceea se pretează la tratamentul combinat cu substanțele care blochează ganglionii simpatici. Se administrează pe cale bucală, începînd cu doza de 25 mg pe zi și se crește progresiv pînă la 100 mg pe zi, maximum 600 mg pe zi. Administrarea se face în 4 — 6 doze fracționate. Cantitatea administrată este în funcție de intensitatea efectului hipotensiv obținut în cazul dat.

Dintre substanțele care au o acțiune predominantă asupra ganglionilor, realizînd o „simpatectomie chimică" la început s-au întrebuințat mai mult sărurile de *tetraetilamoniu*. Întrucît se administrează parenteral și produc o tahicardie pronunțată, azi se preferă săru-

rile de *hexametoniu*, care pot fi administrate pe cale bucală, în doze care variază, după bolnav, între 600 mg și 3 g pe zi, în 4—6 reprize. Aceste substanțe produc scăderea pronunțată a oricărei hipertensiuni. Față de celelalte medicamente, au avantajul că influențează favorabil hipertensiunea fixată și cea malignă, producînd normalizarea tensiunii arteriale, regresarea simptomelor subiective și chiar a retinitei angiospastice. Scăderea tensiunii interesează și circulația mică. Dezavantajul lor este că produc fenomene de colaps și diminuează irigația rinichilor, ducînd uneori la anurie. Pentru acest din urmă motiv se preferă tratamentul combinat cu hidrazinoftalazina. De asemenea inhibă motilitatea intestinală, dînd constipație sau chiar ileus paralitic. Constipația trebuie combătută, pentru a se evita resorbția cumulativă, cu fenomene de supradozaj.

Hexametoniul se poate administra intravenos, intramuscular și per oral. Se recomandă o doză de probă de 20—25 mg subcutanat. În raport cu răspunsul individual, avînd în vedere și fenomenele de obișnuință care se produc, se administrează în doze variate (după caz) și progresiv crescînde, pînă la 3 g pe zi. Întrucît efectul este de scurtă durată, injecțiile se repetă din 12 în 12 ore și în interval se mai administrează 50—150 mg și pe cale bucală.

Alcaloizii din *Veratrum viride și album* se deosebesc prin acțiunea lor electivă asupra zonelor reflexogene din sinusul carotidian, aortă etc., fără a avea o acțiune simpaticolitică sau de blocare a ganglionilor simpatici. Au o acțiunea hipotensivă de scurtă durată (cîteva ore). Doza inițială de tatonare este de 0,5—1 mg, iar după 4—6 ore se dau 0,25—0,50 mg.

Toate aceste medicamente, cu acțiune central nervoasă și simpaticolitică sau ganglioplegică, reprezintă un progres în tratamentul hipertensiunii arteriale cronice, prin faptul că tratamentele de durată produc scăderea apreciabilă a tensiunii arteriale, favorizează ameliorarea funcțională a organelor afectate de hipertensiune și regenerarea pereților arteriali. Pe de altă parte, permit evitarea intervențiilor chirurgicale în multe cazuri. Totuși, ele singure nu rezolvă problema tratamentului hipertensiunii, măsurile de ordin igieno-dietetic păstrîndu-și poziția centrală în cadrul planului de tratament.

Alte medicamente cu acțiune vasodilatatoare, întrebuințate altădată curent în tratamentul hipertensiunii arteriale, nu se pot compara cu eficiența terapeuticii cu medicamentele hipotensive noi. Sînt totuși utile în combaterea tulburărilor produse prin spasme arteriale. Arterele care se găsesc în stare de spasm sînt deosebit de sensibile la acțiunea *nitriților*.

Nitritul de sodiu (în doză de 0,10 g pe cale bucală și 0,02—0,05 g în injecții subcutanate) provoacă o scădere prea trecătoare a tensiunii arteriale; de aceea nu și-a putut asigura un loc în tratamentul bolii hipertensive. Se poate întrebuința în crizele vasculare ce însoțesc hipertensiunea arterială. *Nitritul de amil*, indicat în tratamentul anginei de piept, nu este indicat în hipertensiunea complicată cu angina de piept, deoarece are o acțiune prea brutală și poate provoca o congestie cerebrală. Pentru tratamentul anginei de piept la hipertensivi se pretează mai bine *nitroglicerina*, drajeurile sau poțiunea de trinitrină (Vaquez).

În experiențele pe animale, *acetilcolina* și unele vagomimetice de sinteză produc o scădere pronunțată a tensiunii arteriale. Administrată în doze terapeutice (0,10—0,20 g în injecții subcutanate sau intramusculare) la bolnavii hipertensivi, produce o oarecare scădere a tensiunii arteriale, dar aceasta nu este, nici destul de pronunțată, nici durabilă. S-a constatat totuși dilatarea arteriolelor retiniene, ale extremităților și într-o mai slabă măsură a arteriolelor din domeniul splanhnicului. Acetilcolina, prin intermediul nervului vag, poate produce constricția arterelor coronare. În baza acestor constatări, medicamentul poate fi folosit în tratamentul spasmelor vasculare, excepînd angina de piept. Nu se indică în procesele hemoragice.

Scanned with OKEN Scanner

Aşa-numiţii „*hormoni cardiaci*“ sau „*hormoni vasculari*“ de origine pancreatică (padutin, angioxil) nu au decît o acţiune vasodilatatoare, datorită probabil adenozinei şi acidului adenozinfosforic. Efecte similare au şi extractele din alte organe şi chiar din muşchii striaţi. Preparatele respective se pot întrebuinţa ca vasodilatatoare în afecţiunile arteriale, dar nu au proprietăţi hipotensive care ar putea justifica întrebuinţarea lor în tratamentul hipertensiunii arteriale.

În hipertensiunea ce apare în legătură cu menopauza trebuie aplicat un tratament endocrin diferenţiat, ţinîndu-se seama de fazele menopauzei: într-o anumită perioadă se administrează progesteron, într-alta foliculină, şi în felul acesta se pot obţine rezultate foarte frumoase, în sensul că se ameliorează starea generală şi scade tensiunea arterială pentru un timp îndelungat (Miasnikov).

Alte vasodilatatoare au o întrebuinţare mai ales în arterite: *priscol*, respectiv *perifen*, *testosteron*, *foliculina* (prescrisă în arterite la bărbaţi), *acidul nicotinic* etc.

Bazele xantice dilată vasele renale, coronare şi cerebrale, dar nu sînt propriu-zis medicamente hipotensive. Cele mai puternice vasodilatatoare sînt: *eufilina*, *aminofilina*, care se folosesc ca medicamente asociate în tratamentul insuficienţei coronare din boala hipertensivă.

În general, medicul adeseori este obligat să combine diversele medicamente discutate, avînd în vedere că acţiunea lor sinergică dezvoltă efecte terapeutice mai bune decît fiecare în parte.

Problema iodului se pune în legătură cu tratamentul arteriosclerozei, efectul este însă îndoielnic.

Emisiunile de sînge au un efect hipotensiv redus şi se folosesc mai mult ca tratament simptomatic, în cazurile cu insuficienţă cardiacă şi cu tulburări ale circulaţiei cerebrale, datorită creşterii presiunii intracraniene şi edemului cerebral. Cînd arterioscleroza cerebrală este pronunţată extragerea unor cantităţi mai mari de sînge riscă să dea tulburări grave ale circulaţiei cerebrale.

Substanţele piretogene au fost întrebuinţate pentru acţiunea lor hipotensivă în hipertensiunea malignă. Nu este o metodă curentă de tratament, în aplicarea ei impunîndu-se multă precauţie.

Tratamentul chirurgical. Cunoaşterea, deşi incompletă, a rolului sistemului nervos în mecanismul patogenic al bolii hipertensive, cît şi ineficacitatea vechilor tratamente medicamentoase au făcut loc ideii de a întrerupe pe *cale chirurgicală* căile de transmitere ale impulsurilor nervoase.

Simpatectomia preconizată de către Danielopolu încă în 1922, a fost practicată pe o scară largă în ultimii 10—15 ani, datorită rezultatelor imediate bune care s-au obţinut în anumite cazuri.

Intr-un timp indicaţiile au fost cît se poate de largi; după Green, două categorii de pacienţi par a beneficia de simpatectomie: bolnavii care se găsesc în faza funcţională cu hipertensiune labilă moderată (150—200 mm Hg pentru maximă şi 100—120 pentru minimă) şi în al doilea rînd cazurile de hipertensiune malignă, sub vîrsta de 40—50 de ani.

Experienţa ulterioară şi introducerea pe o scară largă a substanţelor neuroplegice au restrîns cîmpul indicaţiilor simpatectomiei. Metoda poate fi indicată în hipertensiunea malignă şi în cazurile de hipertensiune permanentă cu tulburări pronunţate ale circulaţiei cerebrale, manifestate prin cefalee, ameţeală, alterări de fund de ochi şi dispnee puternică. Intervenţia nu se indică decît la indivizi sub 40—50 de ani fără tulburări profunde renale.

Într-o proporţie însemnată a cazurilor se obţin rezultate imediate favorabile (pînă la 75%), dar în puţine cazuri ele se menţin timp de aproximativ 5 ani. Principala complicaţie este hipotensiunea ortostatică, dar pot surveni şi tulburări în sfera sexuală.

Scanned with OKEN Scanner

Participarea *glandelor endocrine* în patogenia hipertensiunii a justificat unele încercări terapeutice, făcute cu intenţia de a elimina cantitatea mărită de hormoni vasopresori puşi în circulaţie de către glanda suprarenală şi hipofiză. Rezultatele slabe care s-au obţinut n-au putut impune nici *suprarenalectomia*, nici *iradierea hipofizei* şi a *suprarenalei* cu raze X, ca metode curente de tratament.

Conduita terapeutică este în funcţie de stadiile evolutive ale bolii hipertensive. Tratamentul igieno-dietetic, completat cu mijloacele culturii fizice medicale, eventual cu sedative, sînt cele mai potrivite mijloace de tratament în primul stadiu al bolii. În stadiul al II-lea (mai ales în faza I) se pot obţine cu acelaşi tratament rezultate satisfăcătoare. Totuşi, începînd cu faza de hipertensiune constantă, de cele mai multe ori este necesar să se recurgă la substanţe neuroplegice şi în primul rînd la alcaloizii din *Rauwolfia serpentina* (serpasil), eventual în combinaţie cu hidrazinoftalazina (preparatul adelfan). Deşi aceste preparate nu dau accidente, este de recomandat să se înceapă tratamentul cu o perioadă de repaus, pentru a putea obţine efecte maxime în cursul curei de atac şi pentru a preciza doza potrivită cazului respectiv. Tratamentul de întreţinere poate fi continuat în condiţii ambulatorii. În hipertensiunea fixată şi în cea malignă sînt necesare sărurile de hexametoniu; avînd în vedere accidentele care se pot produce şi organismul asupra căruia acţionează, acest tratament trebuie făcut sub o strictă supraveghere medicală.

În stadiul de hipertensiune visceralizată tratamentul trebuie adaptat afecţiunilor viscerale asociate: reducerea eforturilor şi chiar repausul în cardiopatia hipertensivă, regimul declorurat în insuficienţa cardiacă, regim hipoazotat în insuficienţa renală etc. Se vor trata cu medicaţia adecvată insuficienţa coronariană (angina de piept), insuficienţa cardiacă etc.

În cazurile refractare la tratamentul medicamentos, se pune problema intervenţiei chirurgicale, ţinînd seama de indicaţiile arătate mai sus.

HIPERTENSIUNILE PAROXISTICE

Sub numele de hipertensiune paroxistică sau de „criză hipertensivă" se înţelege creşterea trecătoare, bruscă şi considerabilă a tensiunii arteriale, indiferent de cauzele şi mecanismul prin care se produce. Din punct de vedere etio-patogenic, grupul hipertensiunilor paroxistice este foarte heterogen, neavînd comun decît angiospasmul generalizat, care dă naştere creşterii rapide, intense şi trecătoare a tensiunii arteriale. Aspectul cel mai tipic al acestui sindrom se întîlneşte în feocromocitom. În unele hipertensiuni paroxistice este posibil un tratament cauzal cu efect curativ, totdeauna se pune însă problema tratamentului de urgenţă al crizei.

Simptomele crizei hipertensive sînt în realitate simptomele hipertensiunii arteriale, de care însă o deosebesc faptul că au o mare intensitate, uneori cu apariţia rapidă a accidentelor de encefalopatie, de angină de piept sau de insuficienţă cardiacă. Adeseori crizele sînt însoţite de hiperglicemie şi azotemie, albuminurie şi glicozurie, care de asemenea au un caracter trecător. Uneori se observă o criză poliurică, la fel ca în tahicardiile paroxistice.

Crizele hipertensive nu au totdeauna un caracter brutal. Există forme atenuate la care creşterea tensiunii arteriale este mai puţin pronunţată: există cazuri la care creşterea tensiunii arteriale se petrece fără simptomatologie clinică, fiind doar o constatare manometrică. Toate acestea demonstrează că sindromul clinic depinde mai ales de intensitatea şi localizarea angiospasmelor, care se suprapun vasoconstricţiei generalizate.

Hipertensiunile paroxistice se grefează uneori pe o hipertensiune permanentă, alteori în intervalul dintre crize tensiunea este normală. În aceste din urmă condiţii, ***diagnosticul***

Scanned with OKEN Scanner

se face dacă medicul se gîndeşte la posibilitatea hipertensiunii paroxistice, dacă are şi caută ocazia de a asista la criză şi de a măsura tensiunea arterială în decursul acesteia. Cunoaşterea problemei are o mare importanţă practică, deoarece diagnosticul de hipertensiune paroxistică impune necesitatea diagnosticului şi a tratamentului etiologic.

Etiologie. Hipertensiunea paroxistică se poate întîlni în diverse condiţii. Cazurile cele mai tipice se observă, după cum s-a arătat, în feocromocitom. Acesta poate evolua însă şi cu o hipertensiune permanentă, peste care se suprapun crize hipertensive.

Boala hipertensivă poate evolua cu crize hipertensive supraadăugate; de asemenea, aortitele.

Eclampsia se însoţeşte de obicei de creşterea acută a tensiunii arteriale, dar au fost semnalate cazuri la care hipertensiunea lipseşte.

Crizele hipertensive pot avea o origine toxică: saturnismul, injecţii de medicamente (adrenalină, efedrină, tartrat de ergotamină, săruri de aur etc.).

Adeseori crizele hipertensive survin în legătură cu diverse tulburări sau afecţiuni nervoase: crize dureroase (colica nefretică, hepatică, crize tabetice etc.), leziunea unor nervi (pneumogastric, ganglionul lui Gasser, nervul laringeu etc.), epilepsie, compresiuni cerebrale etc.

Patogenia este în funcţie de natura afecţiunii cauzale.

Tratamentul. Trebuie să se tindă spre un tratament etiologic care poate vindeca boala (feocromocitomul este un exemplu). În caz de feocromocitom, tratamentul chirurgical comportă riscul unei creşteri brutale a tensiunii arteriale prin descărcarea de adrenalină. Graţie acţiunii antagoniste faţă de adrenalină, regitina se întrebuinţează în tratamentul pre- şi peroperator al feocromocitomului. Cînd acesta nu este posibil, crizele se tratează prin barbiturice, opiacee, medicamente hipotensive (veratrum, acetilcolină), emisiune de sînge şi puncţie lombară, în caz de accidente nervoase concomitent. În hipertensiunile permanente cu crize hipertensive se poate încerca radioterapia regiunii suprarenalelor, obţinîndu-se unele rezultate.

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

Este o stare anormală a aparatului circulator, caracterizată prin cifrele scăzute ale tensiunii arteriale.

Se consideră obişnuit că este vorba de o hipotensiune arterială atunci cînd cifra tensiunii maxime este sub 100 mm Hg, iar cea minimă sub 65 mm Hg.

Scăderea tensiunii poate interesa ambele cifre tensionale, adică atît maxima, cît şi minima; în acest caz este vorba de o *hipotensiune globală*. Ea poate interesa numai cifra maximei sau a minimei: în aceste cazuri este vorba de *hipotensiuni parţiale* (hipotensiune maximală sau minimală). Hipotensiunea globală este cu mult mai des întîlnită decît cele parţiale.

Hipotensiunea este *absolută* atunci cînd cifra tensiunii este scăzută în raport cu cea normală; este *relativă* atunci cînd scăderea cifrelor se raportează la cifra anterioară, ridicată, a tensiunii bolnavului respectiv.

În raport cu durata scăderii tensiunii există *hipotensiuni durabile*, *permanente*, *cronice* şi *hipotensiuni trecătoare*, *episodice*, *accidentale*.

În raport cu condiţiile generatoare există o *hipotensiune primară*, *esenţială*, *constituţională*, a cărei cauză este încă necunoscută; există *hipotensiuni secundare*, *simptomatice*, subordonate unor factori cunoscuţi, evidenţi, manifeşti.

O formă particulară, atît prin caracterul ei paroxistic, accidental, cît şi datorită condiţiilor particulare în care apare, o constituie *hipotensiunea ortostatică*.

Scanned with OKEN Scanner

În practică, hipotensiunile mai des întîlnite sînt:
— hipotensiunea esenţială, constituţională;
— hipotensiunile secundare, permanente sau trecătoare;
— hipotensiunea ortostatică.

Hipotensiunea esenţială şi cea ortostatică constituie, prin anumite particularităţi, entităţi morbide speciale, cu individualitate proprie.

Mai rar întîlnite sînt:
— hipotensiunile parţiale (de maximă sau de minimă) şi
— hipotensiunile relative.

HIPOTENSIUNEA ESENŢIALĂ
(*constituţională*)

Este o formă de hipotensiune globală, permanentă, caracterizată prin aceea că nu poate fi pusă în legătură cu nici o stare patologică evidentă şi cu nici o condiţie etiologică clară.

A fost individualizată şi studiată pentru prima dată de către Ferranini (1903).

Considerată în general ca o entitate morbidă specială, ea a fost etichetată diferit de către diverşii autori care au studiat-o: *angio-hipotonia constituţională* (Ferranini), *hipo-sfigmia* (Martinet), endocrino-nevroza hipotensivă (Laignel Lavastine), *hipotensiunea arterială permanentă cu aspect idiopatic* (Lian şi Blondel), *hipotonia arterială esenţială* (autorii sovietici), *boala hipotensivă* (prin analogie cu boala hipertensivă). Denumirea cea mai răspîndită este însă aceea de *hipotensiunea esenţială* (*constituţională* sau *idiopatică*).

Simptome. Afecţiunea apare ca o manifestare izolată, independentă de vreo stare morbidă evidentă.

Subiectiv, bolnavii semnalează, în general, scăderea capacităţii de muncă şi de efort fizic; ei obosesc cu uşurinţă, sînt dispneici, în cazul unei munci chiar de intensitate redusă. Sînt sensibili la frig. Au uneori eclipse vizuale şi scotoame, vîjîieli în urechi, ameţeli, palpitaţii, cefalee. Aceasta din urmă apare mai ales la culcare, în poziţie orizontală („cefaleea de pernă"). Bolnavii mai au obişnuit o stare de irascibilitate crescută. Bărbaţii pot prezenta scăderea potenţei sexuale, iar femeile, tulburări de menstruaţie cu scăderea şi apariţia neregulată a fluxului.

La examenul obiectiv, elementul fundamental îl constituie scăderea cifrelor tensiunii arteriale: maxima este sub 100 mm Hg, iar minima sub 70 sau 65 mm Hg. Extremităţile sînt mai totdeauna reci şi uneori mai mult sau mai puţin cianotice. Inima bate uneori mai accelerat. Pulsul este, în acest caz, relativ slab. Alteori bătăile inimii sînt rare, în jurul a 60 pe minut. Pulsul este în aceste cazuri mai bine bătut, dar tot de amplitudine redusă. La efort, bătăile cordului se accelerează puţin, tranzitoriu, revenind repede la normal; iar tensiunea arterială, în loc să se ridice, ca la indivizii normali, se menţine scăzută sau marchează chiar tendinţa de a mai coborî, mai ales dacă efortul a fost mai intens. Inima este de obicei mică, „în picătură" (fapt care se apreciază mai ales la examenul radiologic). Indicile oscilometric este scăzut, curba oscilometrică este de întindere normală, dar de amplitudine redusă. Electrocardiograma este normală, deseori însă cu deflexiuni mici.

Nu rareori există, concomitent, diferite tulburări digestive (mai des dureri imprecise, mai rar diaree sau constipaţie), oligurie ziua (în perioadele de ortostatism), cu albuminurie şi nicturie; apoi manifestări variate de dezechilibru neurovegetativ.

Metabolismul bazal este uneori uşor scăzut, alteori în limite normale. Examenul sistemului nervos vegetativ prin probele funcţionale arată un dezechilibru vagosimpatic frecvent, cu predominanţă vagală.

Scanned with OKEN Scanner

Examenele de laborator arată uneori o creştere a potasiului sanguin, cu scădere relativă a calciului. Glicemia şi colesterolemia sînt de obicei normale sau uşor scăzute. În urina de zi apare uneori albumină (albuminuria de ortostatism). Cetosteroizii din urină au fost găsiţi de unii autori scăzuţi, de alţii normali.

Sînt şi cazuri latente, asimptomatice, la care singurul simptom este scăderea tensiunii arteriale, constatată cu tensiometrul. Există hipotensiuni bine tolerate.

Între acestea şi cele cu simptomatologie bogată există o seamă întreagă de forme şi variante simptomatologice, în care domină unul sau altul din simptome.

Ceea ce reuneşte între ele aceste forme şi dă un caracter comun simptomatologiei este faptul că manifestările, oricare ar fi ele, se accentuează la efort (mai ales cînd acesta este violent sau prelungit) şi chiar numai la o şedere mai prelungită în picioare. Bolnavii, care sînt în general astenici şi palizi, devin mai palizi, sînt epuizaţi şi acest lucru nu numai în ce priveşte capacitatea fizică, ci şi cea intelectuală şi sexuală. Prin odihnă ei se redresează însă cu relativă rapiditate, pentru a obosi din nou la reluarea efortului. Niciodată, însă, fatigabilitatea nu atinge proporţii mari şi nu duce pe bolnav la incapacitatea absolută.

Etio-patogenie. Hipotensiunea care apare fără nici o legătură cu o condiţie etiologică precisă este considerată azi drept expresia unei stări constituţionale.

În explicarea mecanismului patogenic s-au emis o serie de ipoteze. S-au incriminat astfel:

— deficienţa sistemelor endocrin şi vegetativ, cu deosebire a suprarenalelor, a hipofizei, a centrilor diencefalici, dată fiind importanţa acestora în reglarea tensiunii arteriale (*teoria endocrino-neurovegetativă*);

— un dezechilibru umoral caracterizat prin creşterea potasiului şi scăderea calciului, prin sporirea acetilcolinei în detrimentul adrenalinei, printr-un dezechilibru acido-bazic etc. (*teoria umorală*)

— scăderea tonusului şi contractilităţii vaselor mici, periferice şi splanhnice, iar, după unii, mai ales în domeniul circulaţiei de întoarcere (hipotonia este subordonată, fie sistemului nervos, fie direct fibrei musculare netede) *(teoria vasculară)*;

— modificările funcţionale ale sistemului nervos, care apar sub influenţa emoţiilor, a supraîncordării psihice sau fizice îndelungate, a unei alimentaţii insuficiente sau dezechilibrate, ducînd la perturbarea activităţii mecanismelor vasomotorii hipotalamice *(teoria nervoasă, cortico-viscerală)*.

Nici una din aceste ipoteze nu poate justifica toate cazurile de hipotensiune primară. Este probabil că fiecare din ele răspunde unui anumit număr de cazuri.

Evoluţie şi prognostic. Hipotensiunea primară, esenţială, este de obicei permanentă, durabilă. Ea suferă obişnuit mici oscilaţii, sub acţiunea unor factori ca oboseala, surmenajul, denutriţia, depresiunile nervoase, ori, din contra, repausul şi tonusul moral ridicat etc. Paralel cu variaţia cifrelor, cu accentuarea sau cu reducerea hipotensiunii, tulburările clinice respective se pot accentua şi ele sau se pot atenua apreciabil, dar boala rămîne mai departe.

Prognosticul cu privire la viaţă este bun. Hipotensiunea arterială nu provoacă tulburări cardio-vasculare serioase, căci tensiunea medie este normală. Bolnavii respectivi au chiar o longevitate remarcabilă. Faptul acesta se datoreşte, în parte cel puţin, şi îngrijirilor mai deosebite pe care bolnavii şi le asigură, precum şi unei vieţi mai liniştite şi reducerii eforturilor.

Se menţionează obişnuit că bolnavii hipotensivi au o tendinţă pronunţată la lipotimii şi sincope, pe care le fac cu uşurinţă şi des. Ele sînt benigne. Mai gravă este numai sincopa pe fond de hipotensiune, care poate surveni uneori în stenoza aortică: ea constituie un mod relativ frecvent de sfîrşit letal al acestor bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul se bazează, pe de o parte, pe mijloace igieno-dietetice, pe de altă parte, pe acţiuni de tonificare a sistemului nervos şi a fibrei musculare netede.

Se recomandă o viaţă igienică, muncă moderată, fără eforturi violente prelungite, cu pauze repetate, într-un ritm adaptat individului; cît mai mult timp petrecut în aer liber; plimbări, exerciţii fizice şi gimnastică moderată, în funcţie de posibilităţile şi răspunsul fiziologic al individului; masaje cu mănuşă aspră, uscată, apoi duşuri reci care înviorează; cure repetate de altitudine moderată; în sfîrşit, o alimentaţie bogată, nutritivă, bine vitaminată şi mineralizată (bogată mai ales în calciu).

Dintre medicamente, două sînt indispensabile: stricnina şi extractele de corticosuprarenală. Stricnina se administrează în doze progresive, începînd de la 1 mg pînă la 3—4—5 mg zilnic, în cură de 10—15 injecţii, care se repetă periodic (lunar sau mai rar, după caz). Extractele corticosuprarenale (cortigen, cortiron etc.) se administrează de asemenea zilnic sau la două zile, în 10—12 injecţii, cu pauze. Se pot face cure alternative sau se pot face cure combinate, după nevoie. Se mai pot folosi: extracte hipofizare anterioare, acid fosforic, acid glutamic, preparate complexe de calciu şi fosfor şi vitamine mai ales în complexe.

La medicamentele vasoconstrictoare (efedrină, adrenalină) sau la analeptice circulatorii (camfor, cafeină) nu se recurge decît în caz de accidente acute ale hipotensiunii (lipotimie, sincopă, tulburări cerebrale).

HIPOTENSIUNILE SIMPTOMATICE

Hipotensiunea poate fi condiţionată de o serie de factori etiologici variaţi. În raport cu durata acţiunii lor, aceşti factori pot determina o hipotensiune de durată, permanentă, ori o hipotensiune trecătoare.

Hipotensiunile simptomatice de durată pot fi determinate de:

— stări infecţioase cronice, ca tuberculoza (sub forma ei manifestă sau sub formă ocultă, de impregnaţie), malaria, bruceloza etc., infecţii de focar, infecţii prelungite şi cu convalescenţă lungă (febra tifoidă, tifosul exantematic etc.), intoxicaţii cronice, ca tabagismul, oxicarbonismul, intoxicaţia arsenicală;

— afecţiuni debilitante, caşectizante, ca denutriţia, cancerul, avitaminozele;

— afecţiuni endocrine, ca insuficienţa suprarenală, insuficienţa hipofizară, insuficienţa pancreatică cronică, insuficienţa tiroidiană, unele insuficienţe ovariene, sindromul adipozo-genital, stările timico-limfatice;

— afecţiuni cardio-vasculare cronice, ca stenoza aortică, stenoza mitrală, pericardite şi miocardite cronice, ateromatoza etc.;

— afecţiuni neurologice, ca tabesul, scleroza în plăci, sindrome striate şi palidale, psihoze, în special nevroza astenică;

— afecţiuni cronice, ca hepatitele cronice şi cirozele, nefroza cronică (lipoidică şi amiloidă), hemopatiile cronice (cu deosebire leucozele, anemiile severe), enterocolitele cronice, ptozele viscerale.

Hipotensiunile simptomatice trecătoare pot apărea datorită:

— stărilor infecţioase acute sau subacute (mai ales stările septicemice, febra tifoidă, tifosul exantematic, malaria, pneumonia), infecţia reumatismală în puseu acut, holera, dizenteria;

— stărilor toxice acute, ca intoxicaţia nicotinică, intoxicaţia cu oxid de carbon, cu arsenic, cu barbiturice;

— hemoragiilor severe, repetate;

— afecţiunilor şi stărilor nervoase, ca ictusul, comoţiile cerebrale, depresiunile şi stările emotive violente, negative, stările de comă;

Scanned with OKEN Scanner

— afecțiunilor organice, ca hepatitele acute, icterele, nefropatiile de tip nefrotic, meningitele, infarctul miocardic, miocarditele acute, anemiile acute, leucozele acute, sindromele hemoragipare.

Mecanismul patogenic al hipotensiunii secundare este variat, în raport cu diversitatea cauzelor: depresiunea centrilor tensioreglatori sau a tonusului vascular local prin *acțiune directă*, în cazul noxelor toxice și infecțioase; acțiune complexă centrală și periferică în cazul afecțiunilor endocrine și al tulburărilor metabolice; în sfîrșit, perturbarea condițiilor hemodinamice, în cazul afecțiunilor cardio-circulatorii.

O formă severă de hipotensiune arterială o constituie colapsul circulator. Tensiunea este prăbușită la cifre foarte scăzute, datorită scăderii, fie a masei sanguine circulante, fie a tonusului vascular, în condiții speciale, șocante: traumatisme, hemoragii, intervenții chirurgicale, obstetricale, intoxicații, stări infecțioase supraacute. Această formă de hipotensiune, avînd la bază o insuficiență acută vasculară sau o reducere a masei sanguine circulante, constituie o entitate aparte, atît prin tabloul ei complex, cît și prin etio-patogenia proprie. De aceea, este studiată într-un capitol special.

Sub raport clinic, hipotensiunile simptomatice se înfățișează la fel cu cea esențială, cu mici deosebiri.

În cazul hipotensiunilor simptomatice accidentale, determinate de factori etiologici cu acțiune tranzitorie, se poate ajunge uneori la manifestări accentuate, de trecere către colaps: extremități reci, puls abia perceptibil și foarte accelerat, stare de astenie și adinamie pronunțată.

Evoluția și prognosticul acestor hipotensiuni simptomatice sînt subordonate factorilor determinanți. În general, ele sînt ușor suportate de bolnav, care prin afecțiunea primară este obligat a-și reduce activitatea, eforturile și chiar ortostatismul. Ele sînt mai totdeauna reversibile, dispărînd o dată cu cauza respectivă.

Tratamentul este de asemenea subordonat cauzei și vizează în primul rînd înlăturarea acesteia și combaterea efectelor ei. Cu titlu de terapeutică directă, simptomatică, de necesitate, se pot aplica și aci mijloace terapeutice menționate la capitolul hipotensiunii esențiale. Cu cît coborîrea tensiunii este mai accentuată și tendința la colaps mai marcată, cu atît aplicarea unei asemenea terapii este mai necesară (independent de acțiunile etiotrope).

HIPOTENSIUNEA ORTOSTATICĂ

Este o hipotensiune paroxistică, care se produce numai atunci cînd bolnavul se află în poziție verticală.

Normal, la orice individ tensiunea arterială coboară ușor și pentru un scurt timp la trecerea din poziție clinostatică în poziție ortostatică (coborîrea nu depășește 10—15mm Hg). Se consideră patologică o coborîre mai mare, mai ales dacă este persistentă, dacă se accentuează cu ședерea în ortostatism și mai ales încă dacă dă naștere la tulburări subiective. Coborîrea se poate produce brusc, la trecerea în poziție verticală, sau cu încetul, după cîteva minute, sau după cîteva ore de ședere în poziție ortostatică. Ea poate fi absolută sau relativă (dacă bolnavul este hipertensiv).

De aceea, după părerea noastră, termenul mai potrivit este acela de denivelare tensională ortostatică.

Simptome. Hipotensiunea ortostatică poate rămîne uneori latentă, nesezisată de bolnav, și neproducînd tulburări, chiar dacă este apreciabilă (20—40—50 mm Hg).

Obișnuit, de îndată ce denivelarea tensională a depășit 20 mm Hg, apar tulburări variate. Bolnavii acuză ameteli (care se manifestă, evident, numai cînd ei sînt în poziție

verticală, uneori imediat după ridicare, alteori la un interval de timp, accentuîndu-se cu cît stau mai mult în picioare). Bolnavii pot prezenta senzaţia de sfîrşeală şi chiar lipotimii sau sincope şi acestea tot numai în poziţia verticală. În acelaşi timp bolnavul devine palid, bătăile inimii se accelerează (mai rareori se răresc) şi devin mai slabe, pulsul se percepe mai greu.

Tensiunea arterială a bolnavului, măsurată în ortostatism, este cu cel puţin 20 mm Hg mai joasă decît tensiunea măsurată în clinostatism.

În anumite cazuri pot apărea şi alte tulburări: modificări foarte pronunţate ale ritmului cardiac (tahicardie sau bradicardie accentuată), fenomene neurologice diverse (accese epileptice sau, mai rar, chiar stări paralitice definitive, atunci cînd tulburările ortostatismului duc la leziuni vasculo-cerebrale, pe un teren vascular dinainte afectat), nicturie (prin întîrzierea diurnă a eliminărilor apoase în ortostatism) şi albuminurie ortostatică. În aceste cazuri este vorba de un sindrom ortostatic mai complex, cu aspect plurivisceral.

Patogenia. Denivelarea tensională ortostatică se explică prin două modalităţi:

— defectarea mecanismului de adaptare posturală a tonusului vascular (mecanism care face ca la individul normal tensiunea arterială să se menţină la o cifră relativ fixă, la orice schimbare de poziţie, amortizînd prin vasoconstricţie splanhnică deplasările în jos ale măsei sanguine, din cursul acestor schimbări, deplasări dictate de gravitate şi accentuate mai ales în ortostatism);

— depăşirea acestui mecanism de autoadaptare reflexă posturală, atunci cînd deplasările gravitare ale masei sanguine sînt foarte masive.

Mecanismul prim este cel mai frecvent. Defectarea mecanismului de adaptare poate fi condiţionată de numeroşi factori care acţionează, fie direct asupra centrilor, fie indirect, prin acţiunea dereglantă la nivelul sinusului carotidian sau al interoceptorilor periferici. Factori dereglanţi pot fi: oboseala fizică sau intelectuală, stările de autointoxicaţie intestinală (în care histamina şi tiramina joacă rolul esenţial, după Păunescu-Podeanu), intoxicaţia nicotinică, depresiuni nervoase mari cu răsunet asupra tonusului centrilor subcorticali, ptoze viscero-abdominale mari (acţionînd reflex prin tracţiunea pe mezouri sau mecanic prin fixarea în abdomen a unei mari mase de sînge), intoxicaţia atropinică (mai rară) ori alimentară, cu ciuperci etc. Uneori cauza poate rămîne inaparentă.

Mecanismul al doilea intervine mai rar (în caz de varice foarte mari ale membrelor inferioare sau după importante pierderi de sînge). În aceste cazuri, este de presupus că intervine şi o relativă sensibilitate a centrilor tensioreglatori faţă de fuga sanguină declivă. Dovadă că în aceleaşi condiţii de hemodinamică unii bolnavi prezintă denivelarea tensională şi alţii nu.

Mai intervine şi numita stare de receptivitate a centrilor nervoşi faţă de denivelarea însăşi; dovadă că la o aceeaşi denivelare tensională (20—50 mm Hg spre exemplu) unii bolnavi acuză tulburări, iar alţii nu; şi chiar un acelaşi bolnav poate avea uneori tulburări manifeste, iar alteori să tolereze denivelarea.

Este vorba şi de momente sensibilizante pentru sistemul nervos, ca oboseala, toxine diverse etc.

Ca un al treilea mecanism, capabil de a realiza denivelarea tensiunii arteriale prin influenţă asupra reglării nervoase, mai poate interveni uneori fuga declivă a lichidului cefalorahidian (Danielopolu).

Evoluţia şi prognosticul sînt variate, în raport cu intensitatea şi gravitatea manifestărilor consecutive denivelării tensionale; uneori se produc stări sincopale (care pot fi chiar fatale) şi leziuni vasculo-cerebrale definitive (ramolisment) în caz de leziuni ateromatoase de fond.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se face dacă medicul se gîndeşte la această posibilitate în faţa tulburărilor pe care le acuză bolnavul şi dacă măsoară tensiunea, atît în ortostatism, cît şi în clinostatism.

Dacă bolnavul ştie să remarce legătura cu ortostatismul şi atrage atenţia medicului, diagnosticul este uşurat mult, orientarea spre afecţiune este dată, rămînînd numai ca medicul să precizeze diagnosticul prin cercetarea metodică a tensiunii.

Dacă bolnavul nu remarcă legătura cu ortostatismul, diagnosticul este mai greu şi medicul se poate înşela uşor: poate atribui tulburările unei alte afecţiuni (miocardită, nevroză vegetativă, nevroză cardio-circulatorie, reflexe viscerogene în diferite organopatii, stări de intoxicaţie labirintică în diverse stări toxice sau infecţioase etc.); alteori, găsind hipotensiunea arterială fiindcă a măsurat tensiunea numai în ortostatism, pune diagnosticul de hipotensiune permanentă, primară sau simptomatică.

Pentru aceste cazuri (cînd bolnavul nu poate orienta bine pe medic), este bine ca medicul să aibă în minte posibilitatea hipotensiunii de denivelare ortostatică şi să caute el legătura: prin interogatoriu (tulburările depind de ortostatism şi dispar în clinostatism?) şi prin măsurarea tensiunii, atît în ortostatism, cît şi în clinostatism.

Tratamentul este, pe de o parte, patogenic, pe de altă parte, etiologic. Se urmăreşte concomitent corectarea fugii sanguine, declive sau splanhnice, fortificarea tonusului peretelui vascular şi reducerea la normal a mecanismului de autoreglare posturală adaptativă. În acest scop se recomandă centură abdominală compresivă (mai ales la cei cu abdomen flasc, cu ptoze, la care probabil că masa sanguină necirculantă se acumulează în abdomen), apoi gimnastică abdominală, masaje abdominale, ciorapi elastici sau bandă elastică la membrele inferioare în caz de varice sau chiar numai atonie venoasă, iar ca medicamente tonice, stimulante ale fibrei musculare netede şi ale peretelui vasculo-capilar în special, pe de o parte, iar pe de altă parte, sedative ale activităţii centrilor nervoşi. Sînt de folos stricnina în doze progresive (1—5 mg) ca şi în hipotensiunea permanentă, efedrina, efetonina în doze de 5 cg o dată sau de 2—3 ori pe zi, după nevoie, în cură de 10—15 zile şi, în acelaşi timp, preparate de valeriană, luminal, bromuri, în doze mici, nedepresive, pentru a scădea receptivitatea patologică a centrilor faţă de denivelarea tensiunii (o formulă bună: Rp. extract de valeriană 0,05 g, bromhidrat de chinină 0,05 g, luminal 0,02 g, pentru o pilulă, de luat trei pe zi). Se face un tratament vizînd etiologia şi căutînd a reduce factorul cauzal respectiv: odihnă în caz de surmenaj şi fortifiante; dezintoxicare în cazuri corespunzătoare (atenţie mai ales la intestin, care este deseori în cauză); ridicarea tonusului moral în caz de depresiuni de ordin moral-afectiv etc.

HIPOTENSIUNI PARŢIALE

Sînt hipotensiunile care privesc numai una din cifrele tensiunii arteriale: maxima sau minima.

Hipotensiunea numai a maximei este legată, obişnuit, de scăderea debitului circulator consecutiv unui obstacol circulator ori unei scăderi a tonusului şi a forţei inimii. Se găseşte în stenoza mitrală, stenoza aortică, miocardite şi miocardii, în unele insuficienţe cardiace.

Hipotensiunea numai a minimei se produce în insuficienţa aortică de tip Corrigan şi uneori (mai rar) în unele hipertiroidii şi în unele bradicardii accentuate prin disociaţie atrio-ventriculară.

HIPOTENSIUNEA RELATIVĂ

Este scăderea tensiunii în raport cu o hipertensiune iniţială, în care caz tensiunea coborîtă poate să nu fie sub nivelul normal, ci chiar deasupra acestuia. Este cazul scăderilor de tensiune care survin la hipertensivi prin cedarea cordului stîng, prin infarct miocardic sau alt accident circulator.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA CIRCULATORIE PERIFERICĂ

(colapsul vascular, insuficiența circulatorie acută, șocul)

Definiție: Colapsul vascular periferic (sinonime: insuficiența circulatorie acută, șocul) este un sindrom cu caracter mai mult sau mai puțin acut, care poate fi provocat de un număr considerabil de factori cauzali, fie exogeni, fie endogeni și care constă esențialmente dintr-o tulburare, un dezechilibru grav al circulației periferice[1]. Manifestările clinice dominante ale acestui sindrom decurg din depresiunea mai multor funcții printre care un rol de importanță deosebită îl joacă reducerea circulației venoase de întoarcere și scăderea tensiunii arteriale.

Colapsul vascular periferic apare ca un sindrom funcțional de o foarte mare variabilitate. Din punct de vedere etiologic el poate fi generat de un număr considerabil de factori. Unii din aceștia prezintă caracterele violenței, traumatismului (loviri, zguduiri, răniri etc.) și sînt de ordin chirurgicali, alții de ordin medical, sînt de origine chimico-fizică sau infecțioasă. În sfîrșit, unele aspecte ale insuficienței circulatorii periferice pot avea drept cauză principală stări psihice (afecte, impulsuri etc.). Un fapt remarcabil în raporturile dintre cauză și efect al acestui sindrom îl constituie neproporționalitatea răspunsului față de dimensiunea acțiunii cauzale, întrucît în multe cazuri intensitatea răspunsului depășește considerabil pe aceea a cauzelor. Faptul acesta subliniază importanța factorilor predispozanți, fie interni, fie externi, pentru structura procesului morbid și pun pe prim plan în desfășurarea sa reactivitatea generală a organismului.

Cît privește mecanismul de producere, colapsul vascular poate fi realizat pe numeroase căi patogenice. În unele cazuri, mecanismul patogenic este constituit de procese cu punct de plecare predominant nervoase (ca în șocul primar, șocul traumatic), în altele de procese cu punct de plecare umoral (ca în șocul histaminic), ori hemodinamic (ca în șocul hemoragic sau colapsul ortostatic). Cele mai multe stări de colaps se constituie printr-un mecanism fiziopatologic complex, în care se înlănțuiesc factori patogenici de categorii variate. Cannon a denumit acești factori „coeficienții patogenici", și a căutat, din analiza ordinei lor de apariție în desfășurarea colapsului, să-i claseze în coeficienți primari, secundari etc. Astfel, în șocul de tip histaminic în mod evident coeficienții primari inițiali sînt cei umorali. Aceștia declanșează la rîndul lor un număr de efecte, printre care și manifestări hemodinamice (prin vasodilatație în domeniul capilarelor și venelor), care contribuie mai departe la fenomenele de stază, transsudație, hipoxie etc. Efectele hemodinamice au în compoziția patogenică a colapsului histaminic un rol de coeficienți patogenici secundari.

[1] De aici și termenul de colaps (de la cuvîntul latin *colabor — colapsum* = scădere, prăbușire în masă). El se întîlnește în terminologia medicală la Celsus, cu sensul aproximativ în care este astăzi folosit pentru noțiunea de colaps pulmonar. În sensul de prăbușire a unor funcții vitale în cursul șocului chirurgical, termenul de „colaps" se întîlnește folosit în 1867 de Morris. Termenul de colaps a devenit curent în literatura medicală și considerat de mulți autori ca sinonim cu întreg procesul patologic al insuficienței circulatorii periferice de la demonstrația experimentală, făcută de Romberg și Fässler în 1896, a colapsului vasomotor.

Termenul de șoc (de la cuvîntul normand „shocke" = zguduire violentă a doi cavaleri în armură în timpul luptei), folosit în romanele cavalerești medievale, a trecut în limbajul comun în Anglia, apoi a fost împrumutat de francezi și germani („choc" sau „schoch") cu sensul de lovire cu zguduire. În limbajul medical, dar păstrînd accepțiunea comună, el apare încă din 1620 în tratatul lui Monro. Sensul medical actual al acestui termen se introduce prin tratatul lui Latta (1795), sens care include atît agresiunea, accidentul violent inițial, cît și manifestările patologice imediat următoare. După cum se vede, termenul de „șoc" conține nuanțe etiologice, cît și patologice, pe cînd cel de „colaps" se raportează exclusiv la procesul patologic, indiferent de cauza sa, uneori foarte puțin aparentă. Alți termeni pentru acest proces patologic cu atît de variate aspecte ca „letargie", „comoție", „epuizare" nu s-au încetățenit. De subliniat termenul de „stupor" folosit de Pirogoff (1864), care subliniază unul din aspectele clinice caracteristice ale acestei stări.

În literatura medicală românească, termenul de șoc apare pentru prima oară în traducerea lui Hepites a tratatului lui Landesberger „Tehnica chirurgiei rezbelului" (1877).

S-au putut urmări astfel, în dezvoltarea progresivă a colapsului, pînă şi coeficienţi de ordin terţiar. În şocul traumatic, din contra, coeficienţii primari sînt cu siguranţă nervoşi, fie că este vorba de reflexe depresoare, fie de scăderea iniţială a tonusului vascular central nervos. Reacţiile endocrine sau acelea cu punct de plecarea de la însăşi ţesuturile lezate se angajează în compoziţia procesului patogenic al şocului traumatic mult mai tîrziu şi au caracter de coeficienţi secundari sau chiar terţiari. Trebuie subliniat însă că în modul acesta orînduirea coeficienţilor patogenici ai colapsului nu exprimă decît ordinea de desfăşurare a procesului patogenic şi nicidecum importanţa lor în ce priveşte gravitatea procesului.

Analiza patogenică a fiecărei forme de colaps este indispensabilă pentru înţelegerea acestui proces fiziopatologic pe planul patologiei generale. Pe acest plan, procesul complex[1] apare, în liniile sale mari de construcţie, evoluţie şi revenire, ca un proces unitar. Tot graţie acestui punct de vedere putem să ne formăm o poziţie critică în ceea ce priveşte confuzia care a reieşit din multitudinea interpretărilor patogenice. Apare atunci în mod neîndoios că nenumăratele „teorii" care au stăpînit în mod efemer problema patogenică a şocului—colapsului—au reieşit din perspective limitate numai la unii din coeficienţii patogenici în joc, care pot ocupa însă, după tipul procesului, poziţii diferite în construcţia bolii. Teoria „nervoasă", „histochimică", „circulatorie" etc. a acestui proces au subliniat astfel cu siguranţă numai o parte a realităţii procesului patologic, greşind prin aceea că au căutat să impună unui proces fiziopatologic atît de complex o cale patogenică unilaterală.

Din caracterele generale ale evoluţiei sale, colapsul vascular apare ca un proces dinamic, în care fenomenele se înlănţuiesc în mod strîns, putînd duce la „restitutio" sau la „exitus". Caracterul net evolutiv al acestui proces fiziopatologic dă întregului sindrom o fizionomie clinică netă. După cum se va vedea ulterior, manifestările sale au în marea lor majoritate aspectul fenomenelor reacţionale, compensatorii.

MECANISMUL GENERAL DE PRODUCERE A COLAPSULUI

Termenul de „insuficienţă circulatorie periferică", sinonim cu acela de „colaps vascular", este deosebit de propriu pentru a contura poziţia pe care o are această tulburare circulatorie faţă de manifestările insuficienţei cardiace cronice. Este vorba de fapt în ambele cazuri, de o incapacitate, într-unul, a sistemului vascular, într-altul, a inimii însăşi, de a-şi îndeplini funcţiunile proprii din integrarea cărora decurge funcţionarea armonică a întregului sistem. Într-adevăr, unitatea funcţională a sistemului cardio-vascular face ca tulburarea oricărei părţi componente ale sale să aibă repercusiuni asupra celeilalte. Pentru înţelegerea procesului fiziopatologic al colapsului este astfel necesar ca circulaţia să fie mereu considerată în aspectul său integrativ, la care contribuie în egală măsură atît pompa centrală, inima, cît şi sistemul vascular în întregimea lui, artere, capilare şi vene.

Considerarea integrativă a funcţiei circulatorii îşi găseşte justificare în legătura biologică strînsă dintre nutriţie şi circulaţie. De fapt, filogenetic, sistemul circulator se dezvoltă din necesităţile nutriţiei tisulare şi se modifică paralel cu ele. Formele variate ale circulaţiei la diversele clase şi specii animale trebuie privite ca soluţii circulatorii adecvate date problemelor de nutriţie ale acestora. Astfel, la formele animale la care progresiunea şi difuziunea lichidelor nutritive este suficient asigurată numai prin înseşi mişcările corpului, sistemul vascular este redus la cele mai simple expresii (*Entomostracee*: ciripede, ostracode). Dimpotrivă, la acele forme la care nevoile nutritive sînt mai vii, apar perfecţionări frapante ale sistemului circulator. Astfel, printre platelminţi, crustacei, arahnoizi se găsesc

[1] Petrov afirmă că sub termenul de şoc sînt înţelese actualmente peste 50 de procese patologice de etiologie diferită.

alături de forme cu sistem vascular redus, forme învecinate, ca nemertinii, scorpionii etc., care posedă, în comparație cu primele, un sistem cardio-vascular mult mai dezvoltat, ramificat, uneori chiar și în circuit închis, adecvat nevoilor lor nutritive speciale. Dimpotrivă, atunci cînd sarcinile nutritive ale circulației sînt trecute altor sisteme funcționale asistăm la reduceri impresionante ale celui dintîi. Astfel, printre artropode, la forme atît de diferențiate cum sînt insectele, la care sarcina de transport a oxigenului la țesuturi este cedată sistemului respirator traheal, sistemul cardio-vascular prezintă comparativ cu alte forme din primul grup, o regresiune considerabilă.

Concluzia care se impune din aspectele considerate mai sus este că funcția circulatorie trebuie să fie privită ca expresia nevoilor nutritive ale țesuturilor și organelor. La homeo-

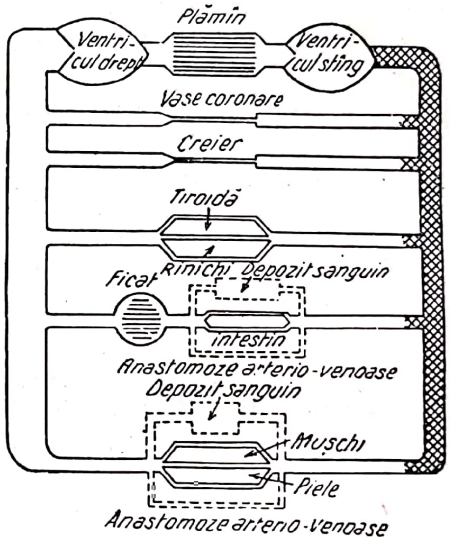


Fig. 59 — Schema sistemului circulator. Schema ilustrează două elemente esențiale: continuitatea anatomică a sistemului circulator și orînduirea irigației diferitelor organe în circuite paralele din punct de vedere dinamic. Ca în orișice circuit de lichide, continuitatea acestuia este condiționată de o umplere suficientă a sistemului de tuburi. În sistemul cardio-vascular care posedă o elasticitate și vasomotricitate proprie, umplerea este în funcție de volumul sanguin circulant, dar și de starea de vasoconstricție circulatoare a sistemului. În repaus, sîngele (calculat în procente din minut-volum) se distribuie în modul următor: inima (circulație coronariană) 7%, rinichi 30%, circulație portală 20%, musculatura scheletală 40%. Zona hașurată arată întinderea anatomică a corpului de pompă elastic arterial (Windkessel). A se remarca diferența volumelor sectorului arterial și venos. (Modificat după Eb. Koch, 1938).

terme în sfîrșit, același sistem ia și sarcinile unei funcții, tot atît de capitale, de altfel dependentă și ea de nutriție: homeotermia.

Procesele nutritive joacă astfel rolul primordial în declanșarea adaptărilor funcționale ale sistemului circulator. Scopul acestor adaptări este, în ultimă analiză, realizarea unui echilibru între nevoile nutritive ale țesuturilor și masa sanguină ce li se distribuie pentru satisfacerea necesităților lor metabolice. În acest scop, însăși de la nivelul țesuturilor pornesc acele incitații prin care se realizează ajustările circulației (reflexe nutritive după Hess).

Reiese din ansamblul cercetărilor în acest domeniu că funcția circulatorie sanguină în dimensiunile, adaptările și reglările ei este, înainte de toate, incitată și controlată de nevoile nutriției periferice (înțelegîndu-se prin acesta: transport de O_2, apă, electroliți, materiale plastice și energetice).

În această desfășurare de reacții, inima nu joacă decît un rol efector, ca organ motor al circulației. Unii au mers pînă la a o privi, inversînd situația sa dominantă în fiziologia clasică, ca un organ periferic, din moment ce sistemul circulator periferic apare a fi veritabilul său centru. Faptul acesta este atît de adevărat, încît în timp ce tulburările funcțiilor cardiace pot coexista cu o circulație mai mult sau mai puțin satisfăcătoare, deficiența circulației periferice, din contra, chiar în prezența unei inimi normale, înseamnă totdeauna o tulburare foarte gravă.

Sistemul cardio-vascular are de făcut față unei duble sarcini: de a obține cu o cantitate relativ mică de sînge continuitatea circuitului sanguin și de a asigura în orice moment o irigație suficientă în toate țesuturile și organele.

Dacă se adaugă şi faptul că în timpul activităţii lor unele organe reclamă o cantitate de sînge considerabil sporită şi că această activitate se poate declanşa brusc, devine limpede că sistemul circulator trebuie să posede mijloacele de a armoniza cererea neaşteptată de sporire a irigaţiei în anume organe, cu necesităţile minime şi indispensabile pretudindeni vieţii tisulare. În acest scop, cu respectarea acestei „irigaţii minime suficiente", sistemul circulator deplasează atît sînge circulant, cît este necesar către organele active, ţinînd cont însă ca nevoile circulatorii ale unor organe de „interes general", cum sînt creierul, inima, rinichii, să fie tot timpul satisfăcute. O sumă de reglări devin astfel indispensabile pentru asigurarea, pe de o parte, a irigaţiei speciale a organelor, pe de alta, a continuităţii şi integrităţii circuitului sanguin.

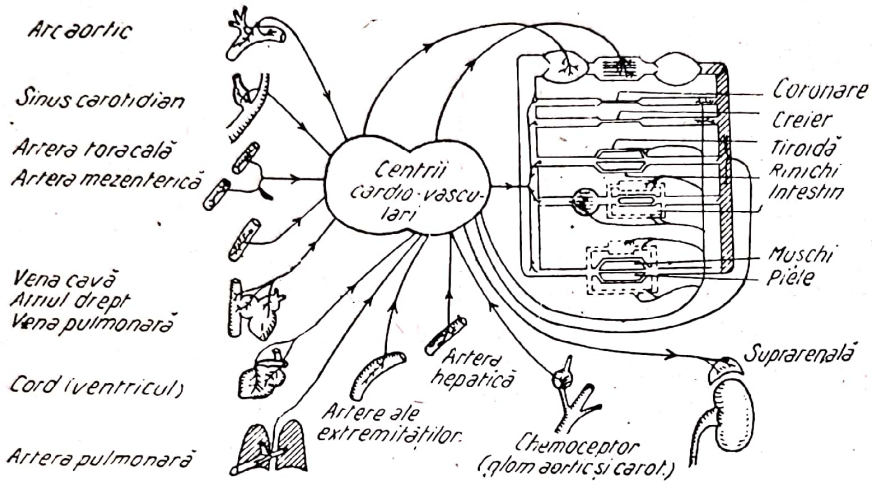


Fig. 60 — Stadiul actual al cunoştinţelor asupra zonelor vasculare presosensibile şi asupra căilor de reglare vasomotoare a presiunii arteriale. Din schemă se poate deduce că zona sino-carotidiană apare ca un dispozitiv superior, menit să armonizeze nevoile circulatoare ale fiecărui organ cu acelea ale circulaţiei generale (după Wezler, 1949).

Fundamentul oricărei reglări circulatorii constă în tendinţa sistemului cardio-vascular de a păstra debitul la un nivel cît de jos, menţinînd pe cît posibil tensiunea arterială la nivelul său normal (H. Rein). Acest principiu este valabil atît în stare de repaus, cît şi în condiţii de activitate a organismului, cum ar fi termoreglarea, digestia, travaliul muscular etc. În cursul acestor adaptări vasculare, variaţiile cele mai importante le prezintă debitul cardiac. Astfel, în timpul unei activităţi musculare crescute, nevoile circulatorii sînt acoperite prin creşterea debitului cardiac care poate spori cu 500—600%, pe cînd tensiunea arterială nu creşte decît cu 30—50%. Modificările hemodinamice de acest tip reclamă de asemenea o contribuţie eventuală prin creşterea masei circulante sanguine. Organismul foloseşte în acest scop deplasarea unei cantităţi de sînge dintr-un teritoriu vascular mai puţin activ, precum şi masa sîngelui „stagnant" din organele „rezervor" (fig. 59). Dacă această compensaţie nu ajunge să satisfacă necesităţile circulaţiei, alte reacţii sînt declanşate, unele din ele generate de înseşi tulburările ce rezultă dintr-o insuficientă compensaţie. *De fapt, scopul tuturor acestor compensaţii este de a asigura organismului o nouă repartiţie de sînge, adecvată situaţiei.*

Este indispensabil ca modul de angrenare al adaptărilor cardio-vasculare să fie precis cunoscut, pentru a se putea înţelege natura intimă a mecanismului fenomenelor de colaps vascular, care reies tocmai din insuficienţa acestor adaptări (fig. 60). Vom lua ca exemplu o altă condiţie hemodinamică, în care jocul complicat al reglărilor apare deosebit de clar, şi anume condiţia circulatorie a travaliului muscular[1]. Din acest exemplu, ale cărui etape succesive au putut fi experimental analizate, reiese o sinergie de acţiuni în vederea menţinerii circulaţiei la nivelul adecvat nevoilor tisulare.

[1] Analogia dintre aceste două condiţii circulatorii este evidentă, dacă se ţine seama că ambele reclamă, în ultimă analiză, soluţionarea aceleiaşi probleme şi anume: o repartiţie adecvată a sîngelui între un teritoriu vremelnic mai bogat în sînge şi restul organismului.

1. La începutul efortului muscular, necesitățile de irigație crescută se satisfac prin vasodilatație și aport sanguin crescut, obținute prin reflexe locale, declanșate de însești produsele de contracție musculară (CO_2, aciditate tisulară, acid adenilic, histamină etc.). În aceste condiții, atît circulația generală, cît și cei mai mulți din factorii ei (debit cardiac, masă circulantă sanguină, tensiunea arterială) nu sînt modificați.

Dacă această vasodilatație, care primește sîngele suplimentar din țesuturile vecine, provoacă însă o depresiune, fie ea chiar minimă, a tensiunii arteriale, două alte mecanisme intervin, în scopul de a menține nivelul neschimbat al acestuia:

2. Se readuce în circulație o parte a sîngelui din alte teritorii care în timpul acestui efort muscular nu au nevoie de o irigație prea abundentă (teritoriul splanhnic, de pildă) prin fenomenul de vasoconstricție colaterală (Hess).

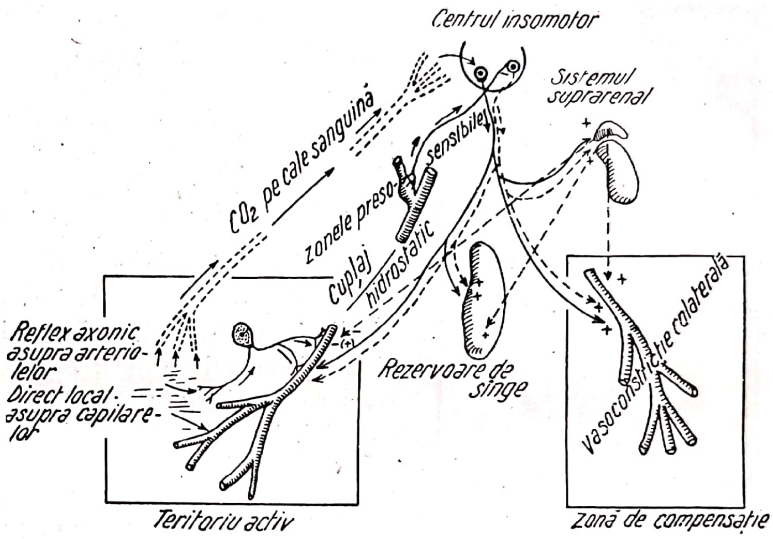


Fig. 61 — Reprezentarea schematică a reglărilor vasculare în cursul unei activități cu cerințe metabolice sporite (ca în travaliul muscular). Teritoriul de activitate sporită este punctul de plecare al unor incitații directe sau prin reflex axonic asupra vaselor respective. Dacă prin aceste incitații nevoile metabolice nu sînt satisfăcute, intervine cuplajul hidrostatic cu zonele presosensibile, care antrenează în compensație centrul vasomotor, sistemul suprarenal și întreaga circulație a corpului. Controlul vasomotor prin CO_2 exprimă una din modalitățile procesului de „centralizare". (+) înseamnă inervație pozitivă (vasoconstricție, contracție splenică); (—): fără efect (după H. Rein, 1942).

3. Se repune în circulație o masă de sînge stagnantă din organele „rezervorii" (splină, ficat, piele etc. — Barcroft, Rein) (fig. 61).

Ambele procese se dezlănțuie grație controlului hidrodinamic al zonelor presosensibile carotidiene (Hering, Heymans, Danielopolu) care intră în acțiune îndată ce acumularea unui plus de sînge în capilarele dilatate din musculatura activă determină o depresiune a tensiunii arteriale. Scăderea de tensiune apare astfel ca rezultatul unei creșteri a secțiunii patului vascular general, căci prin vasodilatația capilară din zona activă, dacă este importantă, capacitatea generală a sistemului vascular se poate mări considerabil. Vasoconstricția colaterală apare astfel ca o primă măsură menită să readucă oarecum această capacitate la dimensiunile sale inițiale. Golirea organelor rezervorii constituie însă mijlocul superior de compensare al unui conflict care se poate exprima simplu prin disproporția între conținător (capacitatea sistemului vascular) și conținut (volumul sîngelui circulant). S-a calculat că, prin contracția sa, splina poate mări la cîine cu 10—12% masa circulantă sanguină. La alte animale, și probabil și la om, ficatul poate înmagazina pînă la circa 20% din volumul sîngelui și pe care-l poate reda la nevoie circulației, nu prin contracție, ci prin deschiderea sfincterelor suprahepatice al căror mecanism și farmacodinamie ne sînt cunoscute de la cercetările lui Pik-Mauntner. Barcroft calculează, în sfîrșit, că în cele două organe pomenite, împreună cu pielea, poate fi înmagazinat circa 46% din volumul sanguin, ceea ce face să reiasă considerabilă potența compensatorie a organelor rezervorii. Controlul asupra acestor două funcții compensatorii îl dețin zonele presosensibile sino-carotidiene. În sînul însuși al aparatului circulator se găsește instalat astfel reglatorul hidrodinamic a cărui excepțională

sensibilitate la cele mai mici variaţii de tensiune este bine cunoscută (Bronk, Stella) şi care acţionează atît direct, pe calea nervilor vasomotori, cît şi pe cale hormonală[1] (prin descărcarea de adrenalină şi a altor hormoni suprarenali), realizînd vasoconstricţia colaterală şi golirea organelor rezervorii ori de cîte ori este nevoie. Cercetări mai recente au arătat că, în afară de zona sino-carotidiană, dispozitive presosensibile vasculare se găsesc în nenumărate viscere, dînd putinţa unui control al irigaţiilor locale.

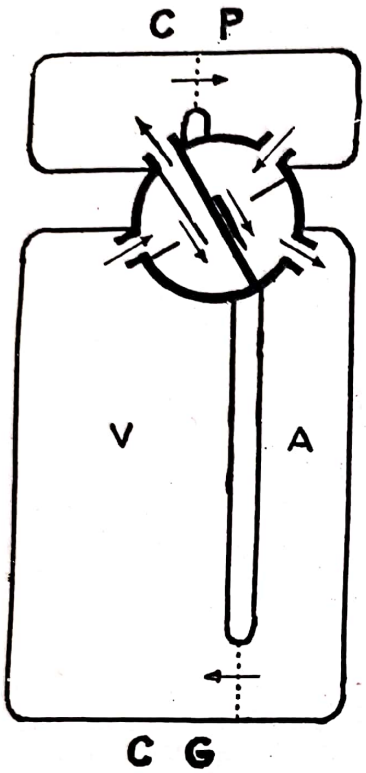


Fig. 62 — Schema generală a circulaţiei exprimînd, la presiunea medie de 100 mm Hg, capacitatea relativă a segmentului venos (*V*) = 71% şi arterial (*A*)=29% al circulaţiei generale (*C. G.*). Pentru circulaţia pulmonară (*C. P.*) datele actuale nu sînt încă sigure.

În felul acesta, constanţa tensiunii arteriale se menţine prin creşterea masei circulante sanguine, cît şi prin controlul vasomotor. Dacă aceste compensaţii nu sînt suficiente pentru menţinerea circulaţiei, acumularea sîngelui în muşchii activi datorită proastei irigaţii duce la creşterea de CO_2, care de la un anumit nivel de concentraţie în sus dezlănţuie o vasoconstricţie generală. Ea poate fi privită ca un nou mecanism compensator care contractă energic vasele de pretutindeni, atît în zonele inactive, cît şi în cele active. Contracţia musculară este astfel prost servită, chiar împiedicată, dar graţie acestui mecanism irigaţia indispensabilă creierului şi inimii poate fi menţinută (fig. 61).

Vasoconstricţia generalizată mai sus descrisă apare astfel ca un mecanism compensator, vizînd irigaţiile indispensabile vieţii, faţă de efectele insuficiente ale compensaţiilor anterioare. Procesul se întîlneşte, de asemenea, şi în colaps, descris de Duesberg în 1944, sub numele de „centralizare" a circulaţiei, în sensul de aranjament hemodinamic asigurînd un grad de eficienţă cel puţin circulaţiei centrale. Analiza hemodinamică a arătat în acest caz aspecte de solicitare extremă a factorilor circulatori (coeficienţii elastici, rezistenţă periferică ş.a.), ducînd uneori la restabilirea unui echilibru circulator, alteori însă putînd da loc la urmări patologice.

Dincolo de această compensaţie, circulaţia nu mai poate fi echilibrată, conflictul subliniat de noi, dintre conţinutul sistemului şi capacitatea sa, se adînceşte. Urmarea sa firească este scăderea presiunii arteriale şi reducerea treptată a întoarcerii sîngelui venos către inimă. Este locul să adăugăm că potrivit cu cercetările cele mai recente (Golwitzer, Meyer, Stolnikov), tonusul nervilor venoconstrictori pare să joace în privinţa reîntoarcerii venoase un rol capital. Inima funcţionînd de fapt ca o pompă „respingătoare" şi nu ca una „aspiratoare" (funcţie care aparţine variaţiilor negative ale presiunii toracice), ruperea continuităţii circulaţiei are tendinţa de a se petrece totdeauna în segmentul său venos, unde înaintarea sîngelui către inimă este mai greoaie.

Un număr de condiţii proprii sistemului venos fac din acest segment al circulaţiei locul *minoris resistentiae*, cît priveşte continuitatea curentului sanguin în colaps. Ele vor fi precizate în capitolul coeficienţilor patogenici. Aci nu vor fi pomenite decît două din ele. Prima se raportează la capacitatea relativă a sistemului venos faţă de cel arterial. Din cercetări recente s-a dovedit că cele două părţi ale circulaţiei periferice sînt departe de a avea o capacitate egală, venele reprezentînd circa 70% din capacitatea generală (fig. 62).

[1] Rolul corticoizilor suprarenali în mecanismul general al colapsului nu pare încă suficient de elucidat pentru a putea figura într-o expunere „de manual" (a se vedea mai departe).

A doua condiție a sistemului venos, jucînd un rol deosebit în colaps, o reprezintă debilitatea relativă a venoconstricției față de arterioconstricție, la care contribuie slaba musculatură murală a venelor, cît și aspectele speciale ale rezistenței elastice a pereților venoși.

Riscurile de vacuitate ale segmentului venos, expresie, ca și la sistemul arterial sau capilar, a unui raport neadecvat între conținător și conținut sînt astfel ușor de înțeles. În aceste condiții și rolul venoconstrictorilor în producerea colapsului apare neîndoios. Golirea sistemului venos aduce după sine reducerea debitului cardiac. O dată cu aceasta se reduce debitul coronarian și cerebral, care angajează alterații ischemice ale acestor organe responsabile, în sfîrșit, de oprirea finală a bătăilor inimii. Aceasta în genere, cu excepția unei reduceri a irigației coronariene nu arată alterații deosebit de grave în funcțiile sale. Totul se petrece ca și cum procesul desfășurat în domeniul circulației periferice nu interesează decît în mod secundar inima. Tahicardia și tonusul cardiac diminuat sînt unicele manifestări patologice cardiace în cursul colapsului. Desfășurarea ciclului de compensații în cursul contracției musculare poate fi considerată ca fiind experimental dovedită pentru fiecare din etapele de mai sus.

Trecînd acum de la exemplul analizat la aspectele evolutive ale colapsului apare clar că menținerea circulației este amenințată ori de cîte ori la solicitări circulatorii crescute unul sau mai multe din mecanismele de compensație nu intervin. Trebuie subliniat îndeosebi rolul considerabil pe care, printre aceste mecanisme, îl joacă organele rezervor. Colapsul consecutiv hemoragiei poate fi considerat drept tipic în această privință. Într-adevăr, se poate dovedi experimental că o hemoragie nu provoacă fenomenele colapsului și este încă „compensată" atîta timp cît splina și ficatul mai au încă putința de golire. O dată ce însă această „funcție rezervor" este epuizată, colapsul se dezvoltă fulgerător.

Experimental se poate dovedi mai departe că excluderea „funcției rezervor" a ficatului dintre aceste mecanisme vicariante poate debilita într-atîta compensațiile vasculare, încît colapsul apare la cea mai neînsemnată solicitare a circulației. Experiența aceasta poate servi drept model pentru înțelegerea colapsului care apare în clinică la trombozele portale sau acela al peritonitei acute, atunci cînd alterații mecanice sau inflamatorii ale ramurilor nervoase splanhnice compromit controlul acestora asupra sfincterelor suprahepatice și deci posibilitatea unei goliri adecvate a ficatului. În absența acestui element care asigură o masă circulantă sanguină menită să înlocuiască considerabila cantitate de sînge stagnînd în capilarele peritoneale, colapsul este în orice clipă iminent.

Rolul compensator indispensabil al vasoconstricției colaterale se poate de asemenea dovedi experimental în cazurile în care un animal sîngerat abundent, dar cu circulația încă „compensată", face un colaps fulgerător imediat ce i se produce, prin încălzire, o vasodilatație cutanată intensă: deschiderea vaselor pielii în momentul cînd vasoconstricția lor era indispensabilă menținerii circulației duce iremediabil la colaps. În clinică, acest aspect este realizat de cazul traumatizaților sau răniților aduși în ambulanță și care colabează îndată ce sînt încălziți în mod brusc.

În sfîrșit, este tot atît de bine dovedit, că absența dintre compensații a controlului central nervos vascular[1] poate crea colapsul; o gamă întreagă de manifestări clinice, întîlnite în secțiunile măduvei, zguduirile nervoase după explozii, chiar fără răniri, ba chiar și „șocul psihic" își găsesc aci explicația.

Colapsul ne apare astfel ca tulburarea mecanismului fiziologic, grație căruia circulația se menține integră la diversele sale solicitări. Toate fenomenele compensatorii

[1] Înțelegînd prin aceasta zona presoceptorilor, centrii medulari, diencefalici și corelațiile lor superioare.

descrise sînt indispensabile bunei sale funcţionări şi absenţa uneia numai dintre ele poate angaja întreaga circulaţie spre colaps.

Din expunerea făcută se pot acum contura elementele caracteristice ale colapsului vascular:

1. Înainte de toate, reducerea masei circulante sanguine şi imposibilitatea reechilibrării sale. Ea poate rezulta din îngrămădirea şi stagnarea sîngelui în anumite zone (peritoneu, vase cutanate, ca în exemplele de mai sus), sau prin simplă pierdere de sînge ca în hemoragii sau prin transsudaţie plasmatică datorită modificărilor de permeabilitate capilară şi favorizată de fenomenele de stază. Ea creează hemoconcentraţie şi reduce încă

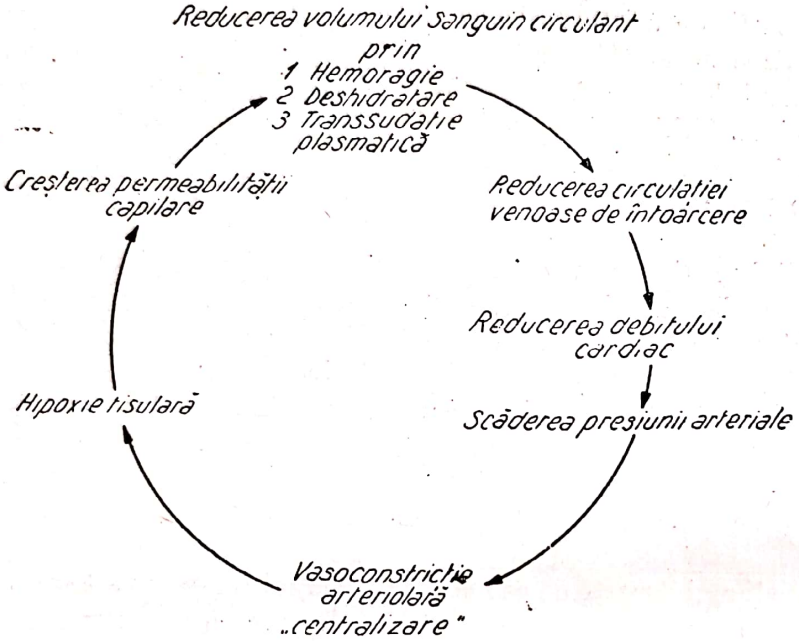


Fig. 63 — Înlănţuirea patogenică în colaps.

Procesele hemodinamice sînt plasate pe ramura dreaptă a cercului. „Centralizarea" apare ca o ultimă tentativă compensatoare. Pe ramura stîngă sînt plasate procesele care decurg din deficitul de irigaţie: hipoxia tisulară şi una din urmările sale: creşterea permeabilităţii capilare care agravează cercul vicios al colapsului.

Imaginea în cerc sugerează unul din elementele fundamentale ale colapsului: *tendinţa sa la progresiune*. (Modificat după Rhoads, 1955).

şi mai mult masa circulantă sanguină. Pierderea plasmatică poate fi considerabilă în unele forme ale colapsului (arsuri, şoc anafilactic etc.). Acelaşi rezultat îl pot produce pierderile mari de lichide prin diaree profuză şi prin vărsături.

2. Reducerea masei sanguine atrage după sine reducerea circulaţiei venoase de întoarcere şi, consecutiv, reducerea debitului cardiac, scăderea presiunii arteriale şi deficit de irigaţie (hipoxie-anoxie) în toate ţesuturile (fig. 63).

Putem deci să definim insuficienţa circulatorie periferică modificînd definiţia dată de Moon, astfel:

Insuficienţa circulatorie periferică (colapsul, şocul) este o tulburare a echilibrului circulator manifestată printr-o reducere a volumului sanguin circulant, a circulaţiei venoase, a debitului cardiac, a tensiunii arteriale, adesea şi printr-o hemoconcentraţie [1].

În această perspectivă colapsul se plasează ca o antiteză a insuficienţei cardiace, căci fenomenele caracteristice ale acestor două stări sînt evident opuse. Numeroşi autori, în urma lui Wollheim, acceptă acest punct de vedere denumind, prin *plus decompesanţie* (insuficienţă cardiacă cu masa circulantă şi debit cardiac mărit) şi minus decompensaţie (colapsul vascular, insuficienţa vasculară periferică cu masa circulantă şi debit cardiac redus) cele două condiţii opuse ale circulaţiei [2].

[1] Se pare că pot exista totuşi şi cazuri în care masa circulantă sanguină este normovolemică (Wiggers).

[2] Există cazuri în care plus decompensaţia reiese cu o masă circulantă normală din raportul $\frac{\text{masa circulantă}}{\text{debit cardiac}}$ (Wollheim).

ETIO-PATOGENIA COLAPSULUI

Din cele expuse rezultă că putem considera colapsul ca un proces fiziapatologic reacțional pus în mișcare de un număr considerabil de cauze inițiale. Dacă însă cauzele colapsului sînt foarte numeroase, „modurile" prin care se angajează procesul sînt mult mai limitate. Aceste „moduri" corespund la ceea ce s-a numit cu termenul de „coeficienți patogenici". Astfel, din fig. 63 s-a văzut că debutul cercului patogenic al colapsului este reprezentat printr-o reducere a masei circulante sanguine produsă pe cale de 1) deshidratare (ca în diareele profuze sau vărsăturile incoercibile); 2) transsudație plasmatică (ca în arsuri) sau 3) hemoragii. Toate aceste trei condiții reprezintă coeficienți patogenici primari sau inițiali, solicitați însă de cauze diferite și prin care procesul o dată angajat, se continuă cu fizionomia sa particulară, pentru a realiza în cele din urmă aspectul patologic unic al colapsului.

Caracteristica cea mai tipică a colapsului este tocmai această multiplicitate a cauzelor inițiale care, printr-un număr de factori, de „coeficienți patogenici" diferit angajați, duc la un efect patologic comun.

Aspectul particular al sindromului a influențat mult încercările de clasificare. O clasificare numai după cauzele sale este imposibilă, atunci cînd acestea apar de o importanță mult mai mică decît reacțiunea organică ce le urmează. Dimpotrivă, o clasificare după criteriul unui cuplaj: cauză inițială — coeficient patogenic primar, are avantajul de a se orienta atît după punctul de plecare, cît și după mecanismul patogenic esențial, care se angajează și prin care traiectoria clinică a sindromului devine oarecum precizată.

Clasificarea noastră este bazată pe acest punct de vedere și reprezintă o modificare a celei date de Bohnenkamp. Ea orînduiește stările de colaps după coeficientul patogenic predominant. Ca în orice clasificare apar și în cea de față unele simplificări.

Clasificarea stărilor de colaps după cauză și coeficienți patogenici.

I. Colaps vascular prin mecanism predominant *periferic*.

a) Hemodinamic.

1. Pierderi de lichide din circulație (hemoragiile de cauză diversă, vărsături sau diaree profuză, transpirații profuze în muncă la temperatură ridicată).
2. Insuficiență cardiacă acută (infarct miocardic, crize de tahicardie paroxistică, Basedow, embolie pulmonară, insuficiență cardiacă cronică).

b) Transsudație plasmatică din capilare (tulburări de permeabilitate, tulburări toxice „protoplasmatice").

1. Boli infecțioase.
2. Intoxicații alimentare.
3. Șocul anafilactic.
4. Șocul peptonic, histaminic.
5. Arsuri.
6. Alterații tisulare posttraumatice.

c) Umoral.

1. Tulburări ale echilibrului hidro-mineral (dizenterie, holeră, coma diabetică).
2. Deficite hormonale: insuficiență suprarenală, hipofizară.

II. Colaps vascular prin mecanisme predominant *nervoase*.

a) Scăderea tonusului central nervos al centrilor vasomotori.

1. Predispoziție constituțională (tip constituțional astenic, ptoze viscerale).
2. Colaps „psihic" (spaimă, dezgust).
3. Hipotonie arterială (colaps ortostatic, leșin).
4. Hipoxie (decompensație cardiacă cronică, boala de altitudine, intoxicații cu CO), fenomenele aviatice zise „de accelerație".

Scanned with OKEN Scanner

5. Hipocapnie (scăderea CO_2 în sînge prin hiperventilaţie centrogenă, după narcoză).
6. Narcotice, novocainizarea centrilor bulbari sau medulari.
7. Infecţii.

b) Reflexe depresorii vasculare cu punct de plecare periferic.

1. Experimentul Golz (colaps experimental prin lovire ritmică asupra mezenterului).
2. Şocul traumatic.
3. Şocul operator (şocul primar zis „neurogen").
4. Infarct miocardic, miocardită, pericardită, infarct mezenteric, alte infarcte viscerale.

În clasificare, alături de cazurile patente de şoc-colaps, sînt enumerate şi acele stări patologice care realizează condiţiile patogene ce pot genera colapsul.

Formele de colaps rezultînd dintr-un mecanism unic, aşa cum sînt expuse schematic în tabelul de faţă, reprezintă simplificări inerente oricărei lucrări de clasificare.

Fiecare aspect de colaps poate fi încadrat după mecanismul său principal, alături de care însă interferează coeficienţi secundari, terţiari etc.

Analiza coeficienţilor patogenici ai colapsului este indispensabilă pentru înţelegerea acestui proces complex, în care, aşa cum am văzut, se înlănţuie un număr mare de mecanisme. Unele din ele decurg în mod nemijlocit din procese premergătoare, altele se angajează ca procese laterale, modificînd evoluţia colapsului, uşurîndu-l sau agravîndu-l. Astfel, într-un colaps survenind la un rănit cu o fractură, compensaţia circulatorie poate fi tulburată fie prin pierderile de sînge, fie prin elementul nervos al durerii care scade tonusul vascular şi controlul vasomotricităţii. Colapsul în febra tifoidă poate fi angajat de debilitarea mijloacelor de compensaţie prin masa circulantă sanguină scăzută (deshidratare, diaree), prin scăderea tonusului vascular (prin acţiune toxiinfecţioasă asupra centrului vasomotor) sau hipotonie musculară. O hemoragie intestinală intervine într-un astfel de caz adăugînd încă un element decisiv (pierderi de sînge).

Hemodiluţia care poate compensa aceste pierderi depinde de gradul deshidratării anterioare. Astfel, în oricare formă de colaps, aspectul său clinic şi evoluţia sa depind de interferenţa acestor mecanisme patogenice.

Coeficienţii patogenici au fost împărţiţi în două mari categorii:

— coeficienţi periferici şi
— coeficienţi nervoşi[1].

Coeficienţii patogenici periferici pot fi împărţiţi, la rîndul lor, în:

— coeficienţi hemodinamici;
— coeficienţi protoplasmatici;
— coeficienţi umorali.

Coeficienţii patogenici hemodinamici cuprind factorii şi mecanismele de natură fizică de care depinde dinamica circulatorie.

Primul loc printre aceşti coeficienţi îl ocupă pierderile de lichide din sistemul circulator, mecanismul pur hemodinamic realizat prin brusca deficienţă dinamică ventriculară în infarct, tahicardia paroxistică, reprezentînd numai un caz special în grupa coeficienţilor de acest tip. Ele pot fi de două feluri: pierderi de sînge şi pierderi de plasmă. În ambele cazuri, masa circulantă sanguină se reduce, creînd condiţiile de debut al procesului care duce la colaps.

Masa circulantă sanguină reprezintă, din totalitatea sîngelui, acea fracţiune ce poate fi, după anumite criterii[2], caracterizată ca „circulantă", faţă de rest, mai mult sau mai

[1] Ca în orice clasificare, intervine şi aici un proces de simplificare. Termenii nu se înţeleg ca mecanism exclusiv periferic sau nervos, ci predominant periferic sau nervos.

[2] Metodele cele mai curente pentru determinarea volumului circulant sanguin sînt: metodele cu coloranţi (roşu tripan, albastru Evans), cu gaze (CO) sau cu eritrocite marcate radioactiv (P sau Fe radioactiv).

Scanned with OKEN Scanner

puțin „stagnant" în unele teritorii cu regim circulator special, ca sinusoidele ficatului, splinei, plămînului, poate și ale altor organe. Sîngele total cuprinde astfel un volum circulant efectiv și un volum de rezervă[1].

Volumul normal circulant, „normovolemia", poate suferi scăderi importante în cursul sîngerării. Caracterele acestor modificări și influența lor asupra circulației generale sînt bine elucidate. Astfel, în primele minute ale sîngerării, tensiunea arterială poate fi menținută, ca și debitul venei cave inferioare (de care depinde debitul cardiac), grație unei reduceri prin vasoconstricție, echivalentă cu sîngerarea, a irigației intestinale și musculare, cît și a golirii progresive în vena cavă inferioară a sîngelui de rezervă din ficat sau splină. Acest echilibru poate fi menținut la animalul de experiment cîteva minute, după care, o dată cu scăderea irigației în vena cavă, tensiunea arterială scade progresiv. Epuizarea proceselor compensatorii mai sus pomenite duce la catastrofă, prin prăbușirea iremediabilă a tensiunii arteriale, la circa 8 minute de la debutul sîngerării, atunci cînd animalul a pierdut o cantitate de sînge egală cu aproximativ 2% din greutatea sa corporală[2] (fig. 64)[3]. Avem astfel aspectul tipic al colapsului hemoragic cu hipovolemie.

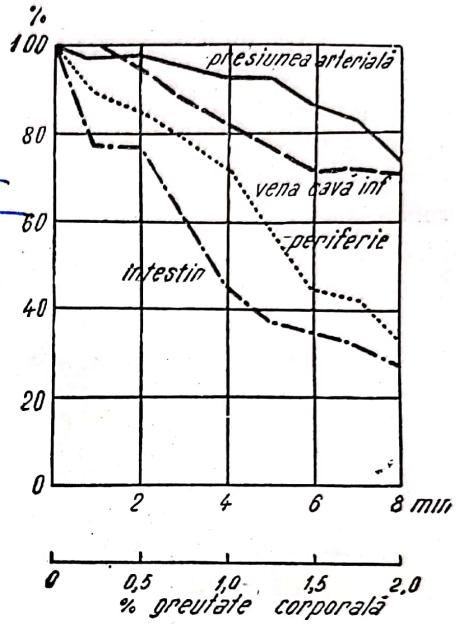


Fig. 64 — Efectul unei sîngerări de 8 minute asupra presiunii arteriale, a irigației venei cave inferioare toracice, irigației arterelor periferice și intestinului. Modificările sînt notate în procente din valorile inițiale, iar cantitatea de sînge pierdut în procente din greutatea corpului (după H. Rein, 1936).

În desfășurarea colapsului prin hemoragie, un rol important îl joacă viteza sîngerării. Dacă în experimentul citat (fig. 64) se reduce această viteză, colapsul poate întîrzia, și chiar pînă la pierderi de sînge de ordinul 3% din greutatea corporală. Cauza acestui comportament deosebit este, în afară de compensațiile pur hemodinamice mai sus pomenite, întoarcerea în circulație a unei cantități importante de lichid interstițial. Prin acest aport, masa circulantă suferă o echilibrare relativă, care contribuie la durata totală a compensațiilor. În felul acesta, masa circulantă, care prin sîngerare devine firește „*hipovolemică*", poate suferi o echilibrare în sens „*normovolemic*", dar cu prețul unei *hemodiluții*.

Variațiile infinite posibile ale evoluției unei hemoragii pot fi în această perspectivă mai bine înțelese. Vom adăuga că vasoconstricția compensatorie în colapsul hemoragic strict dozat este variabilă de la specie la specie și chiar înăuntrul speței. Așa se explică de ce animalele (ca de exemplu iepurele) cu tonus constrictiv slab colabează rapid, pe cînd altele (ca de exemplu: pisica) cu tonus constrictiv robust rezistă într-o aceeași perioadă de timp

[1] Masa circulantă reprezintă la normal aproximativ 7,5%, cel mult 10% din greutatea corpului (media 8,8%). Raportul $\frac{\text{volum hematii}}{\text{volum plasmă}}$ este de 44/56 la bărbați și 40/60 la femei. Sîngele de rezervă variază după specia animală. Astfel, la cîini, splina poate conține pînă la 16% din masa totală a sîngelui. După Barcroft, la om, ficatul poate înmagazina pînă la circa 20% din același volum. În felul acesta se poate ușor înțelege rolul ficatului ca „rezervor" în dinamica circulatorie la om.

[2] Echivalent cu pierderea a circa 25% din volumul sanguin.

[3] Din urmărirea graficului se poate înțelege și realitatea fazei de „*precolaps*" în desfășurarea colapsului hemoragic. Ea durează în experimentul nostru atît timp cît compensațiile reușesc să mențină în limita normalului nivelul presiunii arteriale. „*Colapsul*" propriu-zis se instalează progresiv ulterior, o dată cu relaxarea sfincterelor capilare (vezi mai departe). Unii autori denumesc precolapsul „*fază compensată*", iar colapsul propriu-zis, „*fază decompensată*". Prima fază corespunde „*reacției de alarmă*" în sindromul general de adaptare, descris de Selye.

la pierderi sanguine mult mai importante. Comportamentul diferit de la individ la individ faţă de pierderi sanguine poate fi înţeles în acelaşi sens. În sfîrşit, în afară de tăria tonusului constrictiv tulburarea mecanismelor reglatoare central-nervoase de asemenea pot influenţa compensaţiile în cursul hemoragiei, ca şi eventualele sarcini suplimentare impuse în acelaşi timp reglărilor circulatorii, cum ar fi, de exemplu, travaliul muscular sau temperatura ambiantă ridicată.

Pierderile de plasmă pot juca un rol însemnat în colapsul traumatic (cu zdrobire sau chiar numai contuzie), în colapsul postoperator sau în colapsul după arsuri. În toate cazurile se produce prin alterarea funcţiilor capilare o transsudaţie de plasmă în ţesuturile traumatizate. În aceste condiţii, masa circulantă scade, dar invers decît la hemoragii şi raportul $\frac{\text{volum globular}}{\text{volum plasmatic}}$ creşte în favoarea celui dintîi.

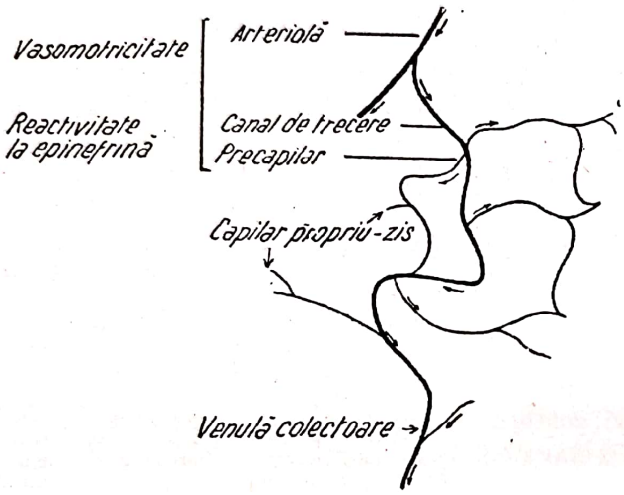


Fig. 65 — Schema unei unităţi funcţionale capilare.
Între arteriolă şi venulă se plasează un canal de trecere, posedînd la partea sa proximală ramuri de scurgere, prevăzute cu sfincter precapilare şi la cea distală, ramuri colectoare. Sfincterele sînt prevăzute cu fibre musculare netede şi primesc numai nervi vasoconstrictori. Sfincterele au o activitate ritmică, deschizîndu-se la intervale diferite (20—180 secunde), după necesităţile metabolice ale ţesutului.
Cînd sfincterele sînt închise, sîngele circulă direct de la arteriolă la venulă numai prin canalul de trecere (după Zweifach 1949).

Rezultă astfel o *hipovolemie cu hemoconcentraţie.* În sfîrşit, după cum transsudaţia plasmatică în ţesuturi este mai bogată sau mai săracă în proteine, conţinutul plasmei sanguine în proteine va fi şi el diferit. Acest fapt demonstrează de ce simpla determinare a protidemiei sanguine nu poate discrimina totdeauna între hemodiluţie şi hemoconcentraţie sanguină în cursul colapsului.

Rolul decisiv în procesele de transsudaţie îl au capilarele. Este necesar să se dea aici datele cele mai importante ale funcţiei lor.

Studiile recente au arătat că patul capilar este compus din unităţi funcţionale cuprinzînd vase cu funcţii specializate (fig. 65).

Graţie dispozitivului lor circulator şi sensibilităţii lor reactive la condiţiile metabolice cele mai variate ale teritoriului ce irigă, capilarele reprezintă o zonă de o importanţă considerabilă în procesele compensatorii ale colapsului. Astfel, în primele faze ale colapsului hemoragic experimental, sfincterele precapilare sînt contractate, limitînd circulaţia numai la canalele de trecere. Din ţesuturi însă în aceste condiţii continuă totuşi să dreneze un fluid tisular care măreşte volumul sîngelui circulant, dînd naştere la hemodiluţie. Acest proces compensator la care contribuie circulaţia capilară din ţesuturile somatice dominante (muşchi, piele), durează un timp variabil, după viteza sîngerării experimentale. El a putut fi pus în legătură cu existenţa, în faza de „compensaţie" a colapsului, a unui material vasoexcitator (v.e.m.), învecinat chimiceşte cu renina şi tot de origine ischemică renală. În fazele tardive ale colapsului, sfincterele nu mai răspund la acţiunea v.e.m., ele se relaxează, capilarele reţelei rămîn deschise şi pot, sub influenţa presiunii arteriolare, transmisă acum fără piedică, să înmagazineze cantităţi considerabile de sînge, răs-

punzătoare de oligohemia generală. În faza aceasta de „decompensare" a colapsului, depresiunea contractilității capilare este atît de accentuată, încît infuzia de lichide în circulație nu numai că nu reușește să provoace o reacție vasomotrice, dar, din contra, mărește masa circulantă stagnantă, intensificînd filtrarea plasmei în țesuturi și agravînd conflictul circulator. S-a dovedit în faza „decompensată" a colapsului existența în sînge a unui material vasodepresor (v.d.m.), asupra căruia se va reveni la capitolul coeficienților umorali și care, alături de acumularea în țesuturi a metaboliților cu efect analog, contribuie la accentuarea colapsului. Această perioadă apare ca un moment crucial în evoluția colapsului, hemoragic sau traumatic, în care simplele măsuri de infuzare cu lichide a sistemului circulator nu mai pot fi utile fără de o stimulare adecvată a vasomotricității.

Pe cînd în desfășurarea colapsului hemoragic procesele capilare nu joacă decît un rol compensator, ele reprezintă coeficientul patogenic primar în toate cazurile în care agresiunea este inițial capilară, fie ea infecțioasă, toxică, traumatică etc. Capacitatea transsudativă a unui teritoriu în astfel de cazuri poate fi considerabilă. În colapsul traumatic s-au constatat pierderi pînă la 35 % din totalul plasmei circulante, determinînd astfel hemoconcentrații mari. Aici însă, alături de transsudația capilarelor teritoriului traumatizat, există o permeabilitate cu transsudație sporită generală, datorită circulației în sînge a substanțelor cu efect de tipul histaminei. Ele vor fi studiate la capitolul coeficienților tisulari.

Din datele sumare expuse se poate deduce importanța pe care o prezintă funcția capilară în desfășurarea colapsului. Extensia pe care o pot avea tulburările acestei funcții interferînd cu un coeficient patogen uneori hemodinamic, alteori umoral, fac ușor de înțeles de ce nenumărate concepții asupra patogeniei colapsului au centrat asupra acestui sistem procesele patologice esențiale. Trebuie să subliniem că alterațiile capilare apar în multe aspecte pe cercul vicios al procesului de colaps. Astfel, transsudația capilarelor aduce cu sine modificări mari în compoziția umorilor, a echilibrului electrolitic și astfel, în ultima instanță, în nutriția tisulară, cu toate urmările sale grave (transmineralizare, hipoxie, acidoză etc.).

Atît hemoragia, cît și transsudația de plasmă constituie pierderi reale de lichide din sistemul circulator, care pot angaja colapsul prin reducerea conținutului vascular față de capacitatea sa. În alte cazuri însă, pierderea se realizează printr-o vasodilatație capilară intensă, datorită căreia sîngele circulă foarte lent, excluzîndu-se astfel din „volumul circulant" al organismului. Așa stagnează sîngele în capilarele peritoneului, maximal destinse ca rezultat al unei inflamații în peritonită acută, sau în cele ale țesuturilor traumatizate, realizînd o adevărată „hemoragie în propriile sale vase", și prin care volumul circulant sanguin se poate reduce considerabil. În toate aceste cazuri, în afară de disproporția dintre capacitatea momentană a sistemului circulator și conținutul său, stagnarea sîngelui în capilare determină și fenomene de transsudație care reduc și mai mult masa circulantă, accentuînd conflictul patologic. Alt coeficient hemodinamic al colapsului îl constituie scăderea tonusului musculaturii striate.

După Henderson, reîntoarcerea sîngelui venos către inimă, deci tocmai factorul decisiv în mecanismul colapsului, este asigurată de tonusul musculaturii striate. Scăderea acestui tonus diminuează eficiența tonusului venos al cărui rol în asigurarea circuitului sanguin a fost mai înainte examinat. Astfel, scăderea tonusului musculaturii scheletice poate împiedica umplerea venelor și crea condițiile favorabile dezvoltării colapsului.

În șocul traumatic, ca rezultat al depresiunii nervoase, dar în special în colapsul postnarcotic sau postrahianestezic, este sigur că hipotonia musculară constituie un coeficient hemodinamic de prim plan.

Coeficienții protoplasmatici. Prin termenul de „protoplasmatic" Eppinger a desemnat materialele dezintegrate, de origine tisulară sau celulară, care apar în organism în multi-

ple condiţii. Printr-o acţiune directă asupra capilarelor, ele măresc permeabilitatea acestora, provoacă astfel posibilitatea unei transsudaţii plasmatice în ţesuturi, consecutiv o reducere a masei circulante sanguine şi, firesc, hemoconcentraţie. Se creează astfel condiţiile dezvoltării unei stări de colaps.

Procesele de permeabilizare capilară sînt foarte bine cunoscute de la şocul peptonic experimental sau histaminic, în care coeficienţii protoplasmatici joacă un rol primar. În toate formele de colaps în care histamina este în cauză, dar mai ales în cel anafilactic, coeficienţii protoplasmatici trebuie analizaţi de aproape. Concepţia „histaminică" sau mai general „toxică" a colapsului a dominat ca o dogmă timp de mai bine de 20 de ani în această problemă patogenică. Ea îşi are obîrşia în concepţia iniţială a chirurgilor contemporani ai primului război mondial, dominată de descoperirea procesului anafilaxiei. Actualmente coeficienţii protoplasmatici sînt aliniaţi printre ceilalţi coeficienţi cu punct de atac predominant periferic.

Dintre toate substanţele de tip „protoplasmatic" cu siguranţă că histamina ocupă un loc de frunte. Acţiunea sa bine cunoscută se întinde asupra capilarelor, arterelor şi a venelor. Colapsul experimental prin histamină se manifestă printr-o mărire considerabilă a capacităţii vasculare, permeabilizare şi transsudaţie intensă. Mecanismele compensatorii care intervin sînt cele cunoscute: vasoconstricţia colaterală şi golirea rezervoriilor sub controlul sino-carotidian. În aceste condiţii, colapsul este echilibrat [1].

„Şocul" [2] histaminic este o realitate experimentală. El poate reproduce toate fenomenele, pînă la cele mai grave, ale colapsului, dar dozele necesare pentru a-l provoca depăşesc considerabil pe cele pe care le întîlnim de obicei în organism. Astfel, în stadiul actual al cunoştinţelor noastre, rolul colapsogen al histaminei apare discutabil cel puţin pentru concentraţiile de ordinul celor găsite în sînge. Mulţi autori au abandonat în întregime ipoteza histaminică, dar în schimb alte substanţe, în amănuntul cărora nu este locul să intrăm, sînt invocate, fie în mecanismul general, fie în acela al unor forme speciale de colaps: *v.d.m.* (material vasodepresor dovedit mai tîrziu a fi identic cu feritina şi a cărui existenţă a fost demonstrată experimental în procesele colapsului), aminoacizi, lactaţi, piruvaţi. Se pare că acumulări considerabile în sînge, din aceste materiale, în cursul colapsului, sînt mai repede efectele, decît cauzele sale.

Hiperpotasemia. Creşterea cifrelor de potasiu în sînge a fost notată de mulţi cercetători, în fazele mai tardive ale colapsului. Unii, după Scudder, văd în aceasta însăşi o cauză hotărîtoare în înlănţuirea patogenică a colapsului. În realitate, stadiile avansate ale colapsului se însoţesc de alterări metabolice uneori foarte întinse, din care, printre alte modificări ale echilibrului electrolitic tisular, face parte şi migraţia extracelulară a potasiului, cu hiperpotasemie. Eppinger a arătat cel dintîi importanţa acestui proces de transmineralizare, care antrenează în poziţii patologice echilibrul normal al ionilor Ka^+, Na^+, Ca^{++} şi Cl^- în ţesuturi şi în sînge [3].

Adăugăm că într-o formă particulară de colaps, descrisă ca „sindrom de zdrobire" şi produsă în cazuri de traumatisme intense cu compresiunea ţesuturilor (răniţi sub dărîmături), manifestările sale caracteristice constînd din fenomene de uremie au fost puse în legătură cu miohemoglobina rezultînd din ţesuturile musculare traumatizate.

---

[1] Se cunoaşte precis ciclul compensaţiilor în colapsul experimental histaminic. El cuprinde astfel: de la hipoxemia tisulară (ca rezultat al stazei şi transsudaţiei) → scăderea saturaţiei în sînge de 0_2 → hipoxemie cerebrală → reacţie vasculară generalizată simpaticotonică → restabilirea presiunii arteriale.

[2] Termenul de „şoc" pentru histamină, peptonă, anafilaxie, s-a păstrat deşi în fapt, pretutindeni, este vorba de procesul tipic al colapsului, din cauza caracterului brusc al desfăşurării sale.

[3] Numeroase sînt implicaţiile echilibrului electrolitic în colaps. Ele nu pot fi expuse aici, dar pot fi urmărite în capitolele speciale. Pentru colaps, totuşi, cu excepţia unor cazuri limitate, aspectele acestea apar de-abia în faza sa „decompensată", avînd astfel o intervenţie relativ tardivă în înlănţuirea patogenică.

Scanned with OKEN Scanner

Ca și la capitolul coeficienților hemodinamici, în desfășurarea colapsului pornit de la coeficienți patogenici „protoplasmatici", alături de aceștia interferează în mod mai mult sau mai puțin activ factorii nervoși, constînd mai ales din dezlănțuiri de reflexe circulatorii depresoare, cu punct de plecare la interoceptorii tisulari.

Coeficienții umorali. În această grupă trebuie considerați înainte de toate fenomenul hiperhidremiei (sau hemodiluției), care apare în cele mai multe forme de colaps și mai ales în fazele sale tardive.

Rolul hormonilor în procesul de colaps a făcut obiectul unui număr considerabil de lucrări recente. Printre acestea, hormonii suprarenali au fost cel mai adesea invocați. Experimental este dovedit că suprarenalectomia sensibilizează animalele de experiență față de agenții cauzali ai colapsului și că administrarea de hormoni suprarenali le restabilește rezistența normală. Pe de altă parte, este sigur că există numeroase puncte de identitate între tabloul clinic al colapsului și acela al insuficienței corticale suprarenale. Ele au indus la afirmarea că această insuficiență ar fi un factor fundamental în mecanismul patogenic al colapsului. Cît privește natura hormonilor interesați, apare că prezența corticoizilor minerali[1] între coeficienții patogenici ai colapsului este unanim admisă. Rolul lor în procesele de permeabilitate capilară și de control al echilibrului electrolitic între țesuturi și sînge dă o justificare suficientă a poziției lor patogenice în colaps.

Cît privește celălalt grup de corticoizi suprarenali, glicocorticoizii, reprezentați de cortizon, rolul lor în colaps nu este încă precizat suficient.

Hormonii medulari suprarenali sînt în sfîrșit de mult timp recunoscuți în procesele compensatorii ale colapsului[2].

În concluzie se poate considera că rolul medularei suprarenale în mecanismul patogenic al colapsului este în afară de orice îndoială. Cît privește corticala suprarenală, dacă este admis că corticoizii minerali joacă un rol patogenic în desfășurarea colapsului, nu este sigur că momentul intervenției lor le poate asigura un rol primar între coeficienții patogenici.

Coeficienții patogenici nervoși ai colapsului se împart în două mari grupe:

— modificări (scăderi) ale tonusului central nervos vascular;

— acțiuni reflex-depresoare asupra vaselor.

Modificarea tonusului central nervos vascular joacă un rol de prim ordin într-un număr mare de aspecte ale colapsului. În general, este vorba de *scăderi* ale acestui tonus vascular, mijlocit de centrii vasomotori: centrul vasomotor bulbar, centrii hipotalamici (în particular pentru reacțiile vasculare ale termoreglării și reacțiile afective), controlul central cerebral, reprezentat în zonele corticale prerolandice (cîmpurile 4,6). Rezultatul acestei acțiuni depresive se manifestă asupra vaselor printr-o scădere uneori gravă a tonusului vasoconstrictor, însoțit sau nu de parasimpaticotonie.

Aspectul cel mai tipic al acestui coeficient central nervos se găsește în așa-numitul „șoc psihic": colapsul („leșinul") care apare nemijlocit la o emoție, la vederea sîngelui la unii indivizi sensibili, la un dezgust violent (aici însoțit de tipice manifestări vagotonice). Este posibil că la astfel de reacții să existe o debilitate constituțională a acțiunii acestor centri

[1] Dezoxicorticosteron, foarte probabil și aldosteronul recent izolat.

[2] Adrenalina și noradrenalina. Prima, formînd în proporții variate, dar totdeauna majoritare, conținutul endocrin al medularei suprarenalei, a doua, reprezentînd aproape exclusiv substanța simpaticomimetică în nervii simpatici, poate fi considerată ca mediatorul adrenergic eliberat prin stimularea lor. Efectele lor diferențiale asupra sistemului vascular care interesează patogenia colapsului sînt: *adrenalina*: tahicardie, creșterea debitului/minut, ridicarea presiunii arteriale sistolice, fără ridicarea celei diastolice, uneori chiar cu scăderea ei, și *noradrenalina*: bradicardie, debitul/minut neschimbat, ridicarea presiunii sistolice și diastolice, deci și a celei medii printr-o stimulare a rezistenței periferice generale. În mecanismul patogen la colapsului, adrenalina pare că joacă rolul dominant în compensațiile masei sanguine circulante. Rolul noradrenalinei pare dovedit în procesele amintite ale „centralizării".

Scanned with OKEN Scanner

sau a efectului lor. Comportamentul indivizilor aparținînd tipului constituțional astenic, prezentînd o laxitate a țesutului conjunctiv, hipotonie musculară (tendință la ptoze viscerale) și a tensiunii arteriale, poate aduce argumente valabile în ce privește acest punct. În alte cazuri, debilitarea tonusului central nervos-vascular poate fi rezultatul unei acțiuni infecțioase-toxice (ca după unele infecții, de exemplu în convalescența gripei), a unei acțiuni toxice (ca în intoxicațiile cronice profesionale cu unii solvenți organici, sau după abuzul de hipnotice etc.), sau survine consecutiv scăderii tensiunii de O_2 (boala înălțimilor, a aviatorilor), sau după hiperventilație prin scăderea tensiunii de CO_2 (acapnie centrogenă sau după narcoză). Un aspect uneori dramatic al acestui coeficient patogen îl poate reprezenta colapsul grav după rahianestezie, datorit unui efect bulbar al novocainei. Conflictul de gravitație pe care îl reprezintă colapsul ortostatic aparține aceleiași sfere a hipotoniei centrale nervos-vasculare.

În sfîrșit, deficitul circulator al centrilor vasomotori (ca în insuficiența cardiacă cronică, sau experimental în colapsul histaminic deja citat) poate determina de asemenea declanșarea manifestărilor de colaps.

Reflexele depresorii vasculare cu punct de plecare periferic alcătuiesc în sfîrșit un ultim mod patogenic de angajare a procesului patologic de colaps. Ele joacă încă de la începutul multor cazuri de șoc traumatic rolul unor coeficienți primari.

Acțiunea lor este atît de categorică, încît se vorbește de „șoc primar nervos" sau „șoc neurogen pur", cînd de fapt nu este vorba decît de excitații ale interoceptorilor periferici, transmise centripetal, pe calea nervilor sensibili sau vegetativi, către centrii vasomotori. Este important a se ține seamă că excitațiile periferice moderate sau blocate incomplet prin novocaină dau naștere la reflexe presoare și că doar cele violente duc la răspunsuri reflexe depresoare. După Burdenko, excitabilitatea simpaticului este într-o primă fază a colapsului crescută. Mai tîrziu ea poate scădea, lăsînd locul unei hiposimpaticotonii. Aspectul bifazic al acestor răspunsuri reflexe poate explica existența în evoluția clinică a colapsului, a *„formelor eretice"* înglobînd, după Schwiegk, circa 15% din cazuri și în care, spre deosebire de aspectul în general apatic, pacienții sînt excitați, neliniștiți, prezentînd și o creștere uneori importantă a tensiunii arteriale. Se poate face o apropiere între aceste forme eretice și fenomenele descrise sub termenul de „centralizare", în care cercetătorii au găsit o reacție simpaticotonică intensă de origine noradrenalinică [1]. Dar nu numai șocul traumatic determină apariția mecanismului depresor de mai sus. Toate procesele reproducînd cu o oarecare analogie în clinică condițiile experimentului Golz [2] pot da naștere la colaps. Așa sînt tracțiunile mezenterelor în cursul operațiilor abdominale sau ligatura bronhiilor mari în chirurgia toracică, colapsul în cursul infarctului miocardic, al pericarditei uscate, al infarctului pulmonar etc.

Astfel, reflexele depresoare cu punct de plecare bronșic, coronarian, pulmonar etc. pot constitui coeficienți patogenici primari pentru colapsul prin durere, răniri, tracțiuni de nervi sau pedicule (ca în experimentele lui Petrov), iritație peritoneală etc.

* * *

Înșirarea coeficienților ilustrează în mod caracteristic complexitatea patogenică a colapsului. Interferența mai multor coeficienți pentru producerea sa este de asemenea caracteristică. În desfășurarea colapsului coeficienții primari, secundari etc. se înlănțuiesc

[1] Analiza hemodinamică mai adîncită a formelor clinice ale colapsului depășește cadrul lucrării. Ea apare bine studiată în lucrările recente ale lui Knipping și Bolt.

[2] Experimentul lui Golz (1879) constă din percuția repetată, cu un mic ciocănaș, a abdomenului la broască. În scurt timp, inima bate în gol, venele abdominale prezintă un diametru considerabil mărit, conținînd pînă la circa de 16 ori volumul lor normal de sînge, și animalul colabează. După cîtva timp el își revine. Procesul este ireversibil dacă se realizează o leziune medulară în prealabil. Meritul lui Golz este de a fi discernat prin acest experiment pentru prima oară o relație între sistemul nervos și tonusul vasomotor. Experimentul Golz a fost demonstrat și pe cîine de Blalock (1926).

Scanned with OKEN Scanner

în mod complex și variabil atît după cauza inițială, cît și după căile reacționale care au fost solicitate. Este aici încă o dată locul să subliniem că denumiri încă folosite de „colaps neurogen" sau „vasogen" nu mai au justificare în cadrul larg de sinteză al concepției moderne. Ele pot fi cel mult folosite cu sensul de coeficienți patogenici primari, dar cu mențiunea că forme pure de colaps nu există.

Pentru a termina este necesar a indica raporturile colapsului cu funcția termogenetică și, mai larg, cu procesele metabolice generale.

Temperatura scade în toate formele de colaps. Scăderea se datorește reducerii producției de calorii, care este paralelă cu scăderea utilizării de O_2 și a debitului cardiac. S-a dovedit că diminuarea producției calorice în colaps este corespunzătoare cu scăderea circulației și că la o ofertă redusă de O_2 organismul răspunde cu o utilizare redusă de O_2 grație unui proces central de frenare a metabolismului. Această constatare stă la baza unui număr de încercări terapeutice moderne în colaps (narcoză, ganglioplegie, hibernație). În sfîrșit, în toate cazurile de colaps, alături de reducerea schimburilor gazoase, se constată și *acidoză.*

ANATOMIA PATOLOGICĂ A COLAPSULUI

În acest capitol bineînțeles nu pot fi cuprinse leziunile inițiale dînd un punct de plecare procesului, ci doar elementele patologice caracteristice ale sindromului vascular.

Procesele funcționale acoperă într-atîta tabloul clinic al colapsului, încît mulți autori de vază au considerat neglijabile modificările morfologice ale sindromului. Este meritul lui Moon de a fi dat o descripție amănunțită a acestora.

Macroscopic, se notează congestia intensă a peritoneului și a suprafețelor pleurale. Venulele epiploonului sînt congestionate și sinuoase. Mucoasa tractului gastro-intestinal prezintă o colorație roșie închis, cianotică, echimoze și cavitatea sa conține mucus sanguinolent. Plămînii sînt bogat congestionați. Aceeași congestie în ficat și rinichi. Splina este contractată și anemică. Hiperemie moderată în pancreas, suprarenale, meninge și conjunctive. Țesuturile periferice sînt palide, anemice.

După cum se vede, modificările anatomice au caracter general, interesează în special viscerele și exprimă o atingere a sistemului circulator periferic.

Microscopic, se remarcă o distensie considerabilă în capilare și în venule, în special în septurile interalveolare din plămîni, cu acumulare de lichid seros în spațiile intercelulare. Aceeași congestie în capilarele vilozităților intestinale, pline cu hematii strîns aglutinate (stază). Numeroase hemoragii capilare în rinichi, plămîn, mucoasa gastro-intestinală. Capilarele splenice nu sînt congestionate. Modificări celulare în miocard, ficat, rinichi cu aspect de degenerare parenchimatoasă. Congestie în suprarenale, vacuolizare și alterări ale celulelor corticale, considerate de Selye ca rezultatul unei suprasolicitări secretorii de hormon cortical. Aspectele descrise sînt caracteristice pentru existența unei atonii capilare și a alterațiilor endoteliale. Distribuția acestor leziuni este strict viscerală. În periferie, aceste aspecte nu se întîlnesc niciodată. Alături de alterările descrise și care sînt considerate ca avînd o legătură cauzală cu tulburările circulatorii care formează esența patologică a colapsului se cunosc un al doilea grup de tulburări, care pot fi privite ca secundare hipoxiei, rezultînd din irigația viscerală insuficientă. Este vorba de leziuni parenchimatoase degenerative în viscere ca ficatul, rinichiul, miocardul. În ficat se notează adesea o necroză celulară, ca și în foliculii limfatici ai splinei sau ganglionilor limfatici. În pancreas, suprarenală, de asemenea, se întîlnesc aspecte de necroză celulară. În sfîrșit, în cazurile în care moartea a survenit după mai multe zile (colaps prelungit subacut) s-au constatat ulcere gastrice sau duodenale, unele microscopice, dezvoltate pe locul hemoragiilor din mucoasă, cu inflamație infiltrativă în mucoasă și submucoasă. După Selye, un aspect caracteristic se găsește la

toate animalele de experienţă supuse unui şoc cu colaps vascular: hipertrofie a cortico-suprarenalelor, o involuţie a organelor limfatice şi în special a timusului, eozinopenie şi ulceraţii gastrice hemoragice.

Din datele expuse reiese în mod clar că în colaps întîlnim un tablou anatomic macro- şi microscopic caracteristic pentru o tulburare patologică generalizată, interesînd înainte de toate sistemul circulator periferic. Alterările viscerale apar legate de această tulburare principală.

SIMPTOMATOLOGIA COLAPSULUI

Simptomatologia clinică a sindromului de colaps exprimă fidel tulburările fiziopatologice mai sus analizate.

După cauza iniţială şi coeficienţii patogenici puşi de la început în acţiune, această simptomatologie poate prezenta aspecte variate. Manifestările clinice cardinale nu lipsesc însă în nici un caz, fapt uşor de înţeles, căci ele decurg din elementele esenţiale ale procesului fiziopatologic. *Astfel, sub o nuanţare simptomatologică foarte bogată, tabloul caracteristic al colapsului se impune totdeauna.*

O bună parte a etiologiei colapsului aparţine ordinului „chirurgical". Aspectele clinice ale acestei categorii nu vor fi expuse în acest capitol. Colapsul de cauză „medicală" se deosebeşte în general de primul prin caracterul discret al acestei etiologii. De foarte multe ori, în acest grup, cauza care-l angajează nu se desprinde în mod categoric, cu aspectul bine definit al unui traumatism sau arsuri, ci este reprezentată doar de un element cauzal în cursul unei afecţiuni intercurente. Procesul de colaps se intrică astfel cu simptomatologia acestei afecţiuni, complicînd-o în elementele sale, şi nu posedă un caracter bine delimitat, legat de o cauză caracteristică, ca în chirurgie. Acesta este unul din motivele de altfel pentru care chirurgii preferă termenul de „şoc" pentru acelaşi proces în genere pe care internîştii îl denumesc „colaps".

Impresia clinică imediată pe care o dă pacientul în colaps este alterarea stării sale de conştiinţă. Nemişcat, el nu participă la examinare decît într-o mică măsură. Răspunsurile sînt întîrziate, lente, fragmentare, ca într-o stare de somnolenţă. O mică parte din ei sînt neliniştiţi, delirează, se agită. Faciesul prezintă trăsături şterse, ochii sînt încercănaţi, înfundaţi în orbite şi lipsiţi de luciu, pupilele sînt larg deschise şi reacţionează slab. Privirea este obosită şi vagă. Nasul este subţiat. Pielea palidă, albă uneori cu nuanţă cenuşiu-cianotică, este rece, deseori acoperită de sudoare. Răceala pielii merge paralel cu gravitatea colapsului, ca şi temperatura centrală care este totdeauna coborîtă. Extremităţile sînt reci, degetele palid cianotice.

Pulsul radial este mic, uneori de-abia palpabil, se pierde sub deget şi nu poate fi numărat decît la carotidă sau femorală. El este extrem de frecvent, uneori neregulat. Zgomotele cardiace sînt surde, precipitate, cu caracter embriocardic. Tensiunea arterială este coborîtă sub 100 mm Hg şi adesea nici nu mai poate fi măsurată. Venele nu se văd nicăieri, nu pot fi puse în evidenţă nici prin compresiune şi, cu toată nevoia urgentă, ele nu pot fi găsite pentru injecţiile intravenoase.

Aspectul general exprimă, fără îndoială, o stare gravă, pe care rapiditatea cu care uneori evoluează spre catastrofă o face mai uşor de admis. De fapt, starea de mai sus aparţine colapsului în deplina sa dezvoltare, şi la care, dacă nu intervine rapid o ameliorare, deznodămîntul nu este departe. Respiraţia atunci devine precipitată, neregulată, uneori apar vărsături, limba se usucă, pulsul nu se mai poate număra, starea de stupoare se adînceşte pînă la inconştienţă şi moartea survine prin oprirea respiraţiei sau a inimii.

Întreaga desfăşurare poartă semnul acelei *„prăbuşiri"* pe care termenul de colaps o exprimă atît ca etimologie, cît şi ca sens.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul colapsului „instalat" în forma sa cea mai tipică poate să prezinte nenumărate variații, ca intensitate a manifestărilor și ca rapiditate a evoluției sale. Astfel, de multe ori, declararea colapsului întîrzie prin jocul factorilor compensatori care reușesc să echilibreze situația primejduită a circulației. Se observă atunci pentru o anumită perioadă de timp și manifestări premergătoare ca: paloare, anxietate, tahicardie, fără ca tensiunea să manifeste o scăderea remarcabilă. În această stare, colapsul este încă compensat și o revenire la normal, chiar fără o intervenție terapeutică majoră, poate fi posibilă. Mulți autori denumesc această perioadă faza de colaps „*compensat*" sau de „*precolaps*", justificată de altfel și de existența ei bine delimitată în colapsul experimental[1]. Dar, în multe cazuri, această situație clinică este incertă și poate lua brusc un alt aspect, prin prăbușirea rapidă a tensiunii arteriale.

Se și recomandă de aceea ca sfigmotensiometrul să rămînă permanent pe braț, iar măsurarea tensiunii arteriale să fie repetată din 15 în 15 minute, evitîndu-se astfel neglijarea unui moment evolutiv de mare importanță.

O dată cu căderea tensiunii arteriale sub a 100 mm Hg, colapsul este categoric, iar evoluția nu mai poate fi oprită decît grație unei intervenții terapeutice energice (faza „*decompensată*" sau „*progresivă*" a colapsului). În sfîrșit, în cazurile fatale, de la un anumit moment încolo, orice intervenție terapeutică devine inutilă (faza *ireversibilă*).

În alte cazuri, evoluția colapsului este prelungită cu ore, chiar cu zile (colaps „*prelungit*" sau „*subacut*"). În astfel de cazuri, în simptomatologia sa se insinuează manifestările datorite tulburărilor viscerale pe care prelungirea acestei stări de deficit circulator le antrenează: mucoasele devin uscate, acoperite de fuliginozități, limba e uscată, pielea de asemenea este aspră și zbîrcită, subicter, oligurie, tremor, incoordinație motrice. În sfîrșit, sînt cazuri în care manifestările colapsului, după o oarecare perioadă de retrocesiune, reapar cu caracter agravat (colaps „*recurent*").

Aspectul clinic al colapsului prezintă variații la copii și la bătrîni.

La cei dintîi, hipotensiunea, tendința rapidă la acidoză, ușurința pierderii calorice și mai ales labilitatea balanței lichidelor corpului sînt cauzele care precipită evoluția sindromului. Tabloul clinic este accentuat astfel prin scăderea frapantă a turgorului țesuturilor. Fața copilului se micșorează, ochii se cercănează intens, fontanela anterioară se deprimă, pielea devine uscată, cenușie. Starea nervoasă se exprimă la început printr-o vie agitație, din care copilul trece repede într-o torpoare din ce în ce mai adîncă.

La bătrîni, colapsul se exprimă mai ales prin hipotermie cu caracter amenințător și manifestări de acidoză. Ca și la copil, faza compensată este de cele mai multe ori scurtă, iar mersul progresiv accelerat. Dăm în pag. 98, în tabelul 1, complexul simptomatologic al colapsului.

Simptomatologia colapsului trebuie să fie diferențiată categoric de aceea a insuficienței cardiace cronice cu stază. Deosebirile fundamentale dintre aceste două stări au fost analizate. Pentru insuficiența cardiacă pledează fenomenele de stază înaintea inimii: stază hepatică, pulmonară, transsudațiile în seroase, edemele. Presiunea venoasă este totdeauna ridicată peste normal. În sfîrșit, inima însăși este dilatată și adesea hipertrofiată ca rezultat al

[1] În cursul acestei faze, mulți autori au arătat existența unei reacțiuni vasculare vii, cu puls bine bătut, nu prea accelerat și tensiunea arterială normală, uneori chiar ridicată. Aici mecanismul compensator pare chiar că depășește efectul urmărit. În unele cazuri absolut necesar a fi cunoscute, reacția presoare atinge valori atît de extreme, încît tensiunea poate crește considerabil, iar arterele pulsului, maximal contractate, sînt de-abia palpabile. Aceste aspecte, caracteristice pentru ceea ce am numit fenomenul de „centralizare", pot da naștere la accidente ischemice cerebrale, renale etc. Corespunzător acestei situații, pacienții prezintă o stare cerebrală de excitație cu volubilitate verbală, agitație motorie etc. Toate aceste manifestări, care pot apărea numai în faza compensată a colapsului, au fost descrise sub denumirea de „*formă eretică*" a colapsului și sînt cunoscute mai ales de la cazurile de șoc traumatic (cca 10 — 15% din cazuri).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1 (după Wiggers)

Simptomatologia colapsului

Aspectul general și reactiv	Pielea și mucoasele Pielea	Circulația venei superficiale	Diverse: Respirație
Abatere, anxietate, ochi fără luciu, ochi înfundați în orbite, ptoza pleoapei superioare	Palidă, lividă, cenușie, ușor cianotică, umedă, lipicioasă, încrețită, neelastică, rece	Subțiri, invizibile, nu se umplu prin compresie sau masaj, absența pulsațiilor jugulare	Variabilă, dar nu dispneică. În general accelerată, în general mai puțin adîncă, din cînd în cînd respirații adînci
Neuromuscular Tremor, tresăriri tendinoase, neliniștite, agitație. Slăbiciune musculară. Voce slabă, apatie. Ideație întîrziată. Sensibilitate deprimată. Reflexe vizuale și auditive scăzute. Reflexe osteo-tendinoase diminuate, dificultate de deglutiție	*Mucoase* Palide, livide, ușor cianotice. *Conjunctive* fără luciu. *Limba* uscată, palidă, pergamentată	*Inima* Șoc și zgomote slabe, tahicardie. *Puls radial* rapid, slab, filiform. Tensiune arterială scăzută, diferențială mică. *Vase retiniene* îngustate. *Sînge venos* Conținut redus în CO_2. Hemoconcentrație. Timp de coagulare redus	*Temperatura* Tendință la subnormal. *Metabolism bazal* redus. *Simptome generale:* Sete. Vărsături. Diaree. Oligurie

unei activități îndelungat sporite. În colaps, hepatomegalia, edemele lipsesc totdeauna, iar presiunea venoasă este totdeauna scăzută. Din punct de vedere evolutiv, pe cînd insuficiența cardiacă reprezintă finalul unei suferințe de durată, colapsul seamănă în desfășurarea sa mai repede unui accident acut, adesea fără elemente în antecedente.

Într-o singură condiție clinică ambele stări se găsesc conjugate: în colapsul vascular survenind în insuficiența cardiacă de cele mai multe ori în stadiul hipoxemic final. La un astfel de caz, fenomenele supraadăugate ale colapsului sînt destul de puțin marcate. Ceea ce se impune de obicei este subita agravare a stării generale o dată cu scăderea tensiunii arteriale la valori încă și mai reduse.

* * *

Tabloul clinic expus reprezintă simptomatologia generală a sindromului de colaps. Întrucît însă, așa cum s-a spus, el apare în general în cadrul patologiei interne, legat etiologic de multe afecțiuni medicale, aspectele sale clinice pot varia, după natura acestora, într-un cadru foarte larg.

Dăm mai jos o listă a posibilităților clinice celor mai frecvente, cu indicația generală a tipului clinic corespunzător.

Hemoragia internă. Sîngerările masive ale ulcerului gastric sau duodenal, ale varicelor esofagiene, hemoptiziile abundente, sîngerările masive hemoroidale dau naștere colapsului de tip „hemoragic", la care pierderile masei sanguine sînt coeficientul patogenic principal. Evoluția colapsului depinde astfel, în primul rînd, de masivitatea pierderii de sînge și de rapiditatea cu care se produce. Tipul extrem îl oferă hemoragia zisă „fulgerătoare", în care colapsul hemoragic ia o formă supraacută. În hemoragiile mijlocii, echilibrarea depinde de posibilitățile hemodiluției, cît și de intervenția întregului mecanism corespunzător, care a

fost analizat în capitolul precedent. Hemoragiile prelungite de mică intensitate și brusc agravate de colaps, după o pierdere sanguină mai masivă, sînt astfel datorite unei epuizări progresive a mecanismelor compensatorii.

Deshidratarea. În grupa aceasta am adunat un număr mare de condiții patologice, diferite ca origine și localizare, dar care toate prezintă, cît privește apariția colapsului, un factor comun: fenomenele de deshidratare. Pierderea de lichide reprezintă, după cum s-a văzut, un coeficient hemodinamic de prim ordin în mecanismul colapsului.

Reducerea volumului circulant se întîlnește frecvent în deshidratările datorite transpirațiilor profuze. Colapsul, care apare la muncitorii încă neaclimatizați la condițiile temperaturilor înalte din industria metalurgică sau la febricitanți după o defervescență bruscă însoțită de transpirații profuze, aparține acestei categorii. Pierderi de lichide din circulație determinînd o deshidratare pot fi foarte frecvent realizate de vărsături (vărsăturile în uremie, în sarcină, în afecțiuni gastrice acute), de diaree sau de asocierea ambelor simptome, ca în intoxicațiile alimentare. Colapsul prin deshidratare rareori îmbracă formele clinice cele mai severe, cu excepția acelor condiții în care capacitatea compensatorie a celorlalți factori hemodinamici este debilitată sau compromisă. Colapsul grav din holeră sau din intoxicațiile alimentare, uneori extrem de grav indus de vărsăturile și secreția gastrică enormă a dilatației acute a stomacului, aparține acestor excepții. În general însă, deshidratările acestor stări determină un aspect de colaps compensat sau compensabil prin intervenții terapeutice obișnuite. Un număr mare de alte condiții creează un sindrom analog: fistulele secretorii biliare, pancreatice, intestinale, cele jejuno-colice, ileostomia (în colita cronică ulceroasă). Stenoza esofagiană sau pilorică duc de asemenea la deshidratare, cu predispoziție marcată la colaps, chiar și după unele intervenții anodine. În sfîrșit, un număr de condiții patologice ca stări de acidoză (uremică, diabetică) și cele de insuficiență corticosuprarenală, prezintă deshidratarea ca un sindrom complex în care pierderea de apă se însoțește de o masivă pierdere de electroliți.

Toată gama aspectelor clinice de colaps generate pe calea patogenică mai sus pomenită prezintă cîteva caractere comune, cu care ea poate fi identificată. Ele sînt: reducerea masei circulante sanguine, hemoconcentrație cu proteinemie cantitativ mărită sau normală[1], creșterea viscozității sanguine și tulburarea echilibrului electrolitic prin pierderi masive de sodiu. În unele cazuri s-a notat hiperpotasemia (în colapsul uremiei).

Tulburările proteinemiei și modificările permeabilității capilare. Un număr mare de stări patologice dau în mod principal naștere colapsului prin mecanismul patogenic al tulburărilor proteinemiei. Stările carențiale, inanița, stenoza esofagiană și cea pilorică, fistulele chirurgicale (jejunostomia, ileostomia) prezintă acest factor comun al hipoproteinemie sanguine, cu urmările sale: scăderea presiunii oncotice plasmatice și transsudație sporită în țesuturi. Permeabilitatea capilarelor este la multe din aceste condiții ea însăși alterată prin participarea elementului endotelial vascular alături de tulburarea generală a proteinelor corpului.

În felul acesta, transsudația plasmatică se însoțește și de o pierdere de proteine, interesînd în unele cazuri mai ales fracțiunea sero-albuminelor, alteori chiar și globulinele. Pierderea în țesuturi a unei fracțiuni proteice din plasmă aduce după sine și remanierea raportului albumine/globuline, ceea ce creează noi potențe transsudative.

Un număr de afecțiuni cu răsunet deosebit în echilibrul proteinelor sau al permeabilității capilare, cum ar fi „șocul" anafilactic, adevărat prototip al acestei categorii, ca și alte manifestări generale alergice, apoi arsurile, anemia pernicioasă, hepatitele cronice și atrofia galbenă acută, colita ulceroasă, helmintiazele cronice, unele neoplazii și unele

[1] A se vedea paragraful următor, pentru precizarea acestui element.

avitaminoze: B_1 (beri-beri) și C (scorbutul) creează pe această cale condițiile de apariție a colapsului vascular.

Tipul clinic mai des întîlnit este acela al colapsului compensat sau compensabil prin măsurile terapeutice comune. Caracterele comune ale colapsului survenind la această categorie de tulburări sînt: diminuarea masei circulante sanguine, hemoconcentrația hematică și, datorită tendinței transsudative intense, hipoproteinemie, cu o inversare mai mult sau mai puțin accentuată a raportului albumine/globuline. Este de notat la toate cazurile de colaps în care tulburarea de permeabilitate joacă rolul unui coeficient primar (categoria „protoplasmatică" a lui Eppinger) că încercarea de a completa masa circulantă prin infuzii saline nu reușește de obicei, datorită permeabilității crescute, soluțiile saline transsudînd cu ușurință în țesuturi.

* * *

Pentru o justă interpretare în clinică a colapsului apărînd în categoriile patologice mai sus expuse trebuie adăugat că instalarea și evoluția sa nu sînt niciodată rezultatul exclusiv al unui singur coeficient și că, alături de acesta, interferează și alți coeficienți patogeni. Cercetarea clinică trebuie să considere colapsul ca o rezultantă dintr-o interferență de acțiuni patogene.

Stările infecțioase și intoxicațiile. Febra tifoidă, pneumonia, scarlatina, unele viroze, ca și alte boli infecțioase creează condițiile cele mai propice pentru instalarea colapsului. În ansamblul simptomatologiei afecțiunii respective procesul de colaps aduce astfel nota sa specială în ce privește manifestările circulatorii. Modul de producere în toate aceste cazuri este complex. Pe primul plan cu desfășurarea procesului patologic se plasează debilitarea, prin acțiunea centrală a toxinelor, a tonusului vascular central nervos și astfel a controlului său în procesele compensatorii. Interferența coeficienților patogenici este aici foarte clar exprimată. În febra tifoidă, de exemplu, coeficienții secundari pot fi inițiați prin deshidratare, subnutriție, consum endogen sporit. În scarlatină un rol asemănător îl joacă reducerea masei circulante prin vasodilatația plexurilor subpapilare corespunzătoare erupției cutanate. În ambele cazuri, acești coeficienți întăresc tulburarea inițiată prin acțiunea depresoare centrală a toxinelor bolii. Un alt coeficient hemodinamic care interferează în bolile infecțioase este scăderea cauzată de infecții a tonusului musculaturii scheletice, care joacă, cum s-a văzut, un rol considerabil în tonusul venoconstrictor. În pneumonie, colapsul a fost atribuit de Eppinger în primul rînd acestui coeficient. Apariția colapsului în insuficiența cardiacă gravă, cu stază periferică, este atribuită scăderii activității centrului vasomotor, datorită hipoxemiei. În sfîrșit, în același grup trebuie considerate acțiunile colapsogene ale unor toxici ca: morfina, cocaina, nitriții, digitala, chinina, prostigmina, acetanilida, fenetidina. Tot aici trebuie rînduiți toxicii industriali, în special aceia din grupul solvenților organici (sulfura de carbon, benzolul, benzina, clorura de metil etc.), ca și substanțele anestezice (novocaina, cloroformul, protoxidul de azot etc.).

Reflexele viscerale. Un mare număr de afecțiuni viscerale solicită echilibrul circulator prin declanșarea unor reflexe cu efect depresor. Colapsul apare în astfel de cazuri ca o complicație a procesului patologic fundamental, iar gravitatea sa este determinată de gravitatea celui dintîi cît și de importanța zonei reflexogene. În grupa aceasta un loc important îl ocupă colapsul după infarct.

Infarctul miocardic se însoțește frecvent în primele sale faze de colaps vascular. După instabilitatea reacțiilor compensatoare vasomotorii, dar mai ales după întinderea atingerii receptorilor miocardici, colapsul poate lua în cursul acestei afecțiuni o gravitate extremă. El se instalează prin reducerea masei circulante sanguine, care vine, ca o povară suplimentară, să complice hemodinamica deja compromisă prin scăderea gravă a eficienței mio-

Scanned with OKEN Scanner

cardice. Astfel, la debitul sistolic deja redus și scăderea tensională se adaugă un nou coeficient patogenic, care contribuie la prăbușirea totală a circulației. Cercetările recente au arătat că unele tendințe compensatorii de tipul *„centralizării"* se manifestă prin creșterea rezistenței periferice, a presiunii venoase centrale și a timpului de circulație, fără însă să poată menține mult timp o funcție atît de grav compromisă. Ansamblul procesului patologic în care se intrică astfel două deficiențe circulatorii hotărîtoare prezintă caracterul clinic al colapsului masiv hemoragic hipovolemic. El se termină după Hauss în 90% din cazuri cu moartea. În infarctele ușoare, colapsul poate avea un caracter pasager, deși alarmant.

Aprecierea diferențială a tulburărilor circulatorii în infarctul miocardic de acelea ale infarctului complicat de colaps, cu sau fără „centralizare", este, mai ales avînd în vedere starea acută a manifestărilor, cu deosebire dificilă. Cum însă de această diferențiere atîrnă hotărîri terapeutice diferite, sînt de precizat unele amănunte. Colapsul cu „centralizare" poate menține pentru un oarecare timp tensiunea arterială la un nivel convenabil, atenuînd prin acesta prognosticul totdeauna grav al infarctului. Ca fenomen compensator, „centralizarea" însă nu are, în genere, decît o durată limitată, după care urmează de obicei o agravare bruscă, ireversibilă. Diagnosticul de infarct deci, chiar și în prezența unei tensiuni arteriale puțin modificate, reclamă supravegherea sistematică a acesteia și a pulsului (în centralizare pulsul arterial este mic, mijlociu tahicardic, dar bine bătut și relativ dur, pe cînd în colapsul ireversibil este totdeauna mic și filant), ca *în orice stare de colaps ce poate fi mascată de o compensație numai momentan efectivă*[1]. În alte cazuri se instalează în stadiile inițiale ale infarctului reflexul protector Bezold-Jarisch, constînd dintr-o scădere a debitului cardiac, scădere tensională pînă la 80 mm și *bradicardie*. Ca mecanism „protector" în infarct este necesar ca această bradicardie să nu fie pierdută din vedere. Ea servește drept element diferențiant față de posibilitatea colapsului. Reflexul Bezold-Jarisch nu trebuie combătut terapeutic.

Infarctul pulmonar se poate însoți de asemenea de manifestările colapsului. De notat că acesta apare mai cu seamă în emboliile de mici dimensiuni. Se admite că punctul de plecare al reflexelor depresoare sînt receptorii arterelor pulmonare.

Simptomatologia colapsului în embolia pulmonară se complică în genere cu manifestările concomitente datorite reflexelor pulmo-coronariene determinînd o insuficiență coronariană acută[2].

Semnele sale sînt prăbușirea tensională și reducerea masei sanguine. Deși mult mai rar ca cel indus de infarctul miocardic, colapsul postembolic pulmonar reprezintă o complicație gravă, dînd peste 70% mortalitate.

Infarctul mezenteric asociază la gravitatea reflexelor depresive transmise pe cale vagală și elementul patogenic al pierderilor de lichide (vărsături, diaree). El se instalează rapid după declararea infarctului, evoluînd fără semne compensatorii spre stadiul ireversibil.

Mortalitatea sa atinge 90% (Scherf).

Tromboza venei porte determină un colaps de gravitate mult mai redusă, cu caracter subacut, care se însoțește de hipovolemie și hemoconcentrație.

În afară de colapsul cu punct de plecare reflex al infarctelor viscerale, un număr de alte afecțiuni pot genera sindromul pe aceeași cale: *traumatismele precordiale*, *ruptura unui anevrism disecant*, *distensia acută pulmonară* (chiar și în manevra Valsalva!), șocul pleural (după punctie pleurală), pneumotoraxul, edemul pulmonar acut.

---

[1] Fenomenul de „centralizare" este deseori întîlnit în formele „atipice", nedureroase, ale infarctului, unde poate camufla cu atît mai mult gravitatea reală a situației.

[2] Diagnosticul diferențial între colapsul survenind la un infarct pulmonar și infarctul miocardic poate fi făcut numai grație traseului electrocardiografic.

Leşinul şi colapsul ortostatic. Alături de numeroasele posibilităţi clinice ale colapsului analizate pînă acum, o categorie de fapte clinice, aparţinînd cu siguranţă aceluiaşi mecanism fiziopatologic, ocupă un loc deosebit în patologia internă.

Leşinul este caracterizat prin instalarea în mod abrupt şi neaşteptat a unei stări de pierdere a cunoştinţei, cu bradicardie, scăderea tensiunii arteriale sub 100 mm Hg şi paloare intensă a feţei. Leşinul se declară fără manifestări prodromale categorice. De multe ori pacientul cade pe neaşteptate şi poate să se lovească, rănească etc.; alteori însă există un sentiment de nesiguranţă, ameţeală. Vederea se tulbură. O stare de greaţă, o senzaţie de inconfort abdominal, emisiuni de gaze însoţesc adesea această stare prodromală. În acelaşi timp, tensiunea arterială scade progresiv, o dată cu pulsul (în genere la 50—40). Figura devine impresionant de palidă, pacientul devine neliniştit, apoi oarecum străin de anturaj, musculatura se relaxează şi-şi pierde cunoştinţa. Pupilele sînt acum uşor midriatice, reflexul conjunctival este absent, pe figură apar mioclonii. Inspiraţia este rară, liniştită, adîncă. Criza durează totdeauna puţin, 2—10 minute, după care pacientul se ridică cu greu, transpiră şi îşi revine cu oarecare lentoare. Leşinul survine la tineri, ca şi la bătrîni, fără preferinţă pentru vreun sex. Tipul constituţional leptosom, ca şi indivizii hipotensivi par îndeosebi predispuşi. O debilitare anterioară printr-o boală astenizantă, statul mult timp în picioare, activitate statică, un efort intens executat în poziţie îndoită urmat de o ridicare rapidă a trunchiului la verticală, o stare de oboseală mai intensă sau surmenaj de lungă durată, expunerea la temperaturi ambiante ridicate, dar şi unele droguri ca: nitriţii, apomorfina, sînt elemente predispozante la acces. Cauza imediată a leşinului este foarte variată. Cel mai frecvent se întîlneşte modificarea poziţiei corpului şi înainte de toate ridicarea din clinostatism în ortostatism, uneori chiar numai ridicarea în poziţie şezîndă, dar chiar şi o staţionare nemişcată în ortostatism un timp mai îndelungat. Experimental, leşinul nu poate fi totdeauna reprodus în condiţii cauzale identice, astfel că pentru obţinerea lui au trebuit să se impună subiecţilor sarcini complexe.

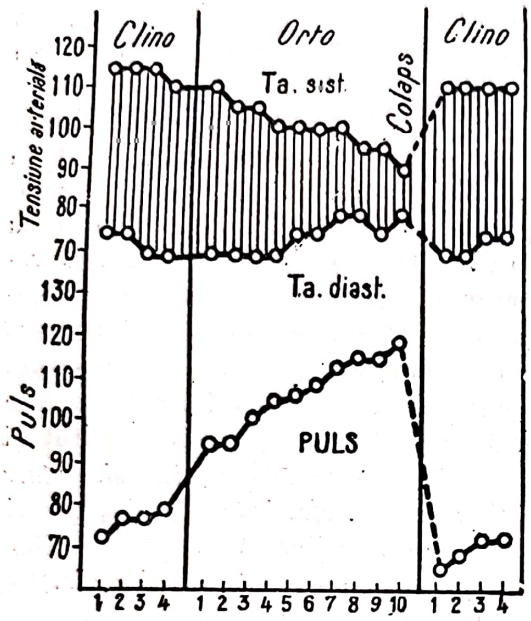


Fig. 66 — Comportamentul tensiunii arteriale şi pulsului în colapsul ortostatic. A se remarca în perioada de ortostatism ridicarea cu caracter compensator a tensiunii diastolice.

Analiza hemodinamică a colapsului ortostatic a putut da un număr suficient de date pentru înţelegerea mecanismului acestui sindrom. Se constată că în condiţia poziţiei ortostatice accesul este precedat de o scădere a debitului pe minut, o reducere considerabilă datorită unei staze, a irigaţiei hepatice (pînă la 50% din normal), o constricţie intensă a capilarelor şi paralel a arteriolelor pielii, o vasoconstricţie renală, o scădere în saturaţia sîngelui venos cerebral în O_2 (consum sporit prin reducerea irigaţiei cerebrale), suprimarea secreţiei urinare timp de 30—50 de minute în cursul accidentului şi o creştere a nivelului glucozei sanguine. La sfîrşitul crizei, de multe ori chiar încă în perioada leşinului, fenomenele revin lent şi progresiv la normal. Comportamentul tensiunii arteriale şi pulsului în cursul colapsului ortostatic este următorul: tensiunea scade, atît cea sistolică, cît şi diastolică, adesea cu reducerea diferenţialei. După colaps şi rămînerea în poziţie orizontală, valorile revin în cîteva minute la normal (fig. 66).

Mecanismul de producere a colapsului ortostatic se încadrează perfect în concepția fiziopatologică a colapsului. Vasoconstricția intensă a pielii și reducerea irigației abdominale au fost atribuite unei reacții noradrenalinice și trebuie privite, pînă la aspectele de centralizare, ca un fenomen compensator. Unii admit și o intervenție activă a secreției hipofizei posterioare. Unele manifestări, ca cele abdominale amintite, ca și bradicardia sînt atribuite unei creșteri a tonusului vagal. Mecanismul este pus în mișcare de modificări în sens vagoton ale tonusului vegetativ, cît și de tendința gravitațională a sîngelui, care în poziția verticală are tendința să congestioneze, în lipsa unui control vasomotor suficient, vasele membrelor inferioare, dînd naștere unei hipoxemii cerebrale. În afara colapsului ortostatic există un număr de cazuri de leșin, apărînd în condiții variate și unde efectul de ortostatism lipsește. Aceste cazuri sînt clasate de Lewis în sindromul vasovagal, al cărui mecanism este, după toate aparențele, identic.

Pentru diagnosticul diferențial al colapsului ortostatic trebuie amintită simptomatologia clinică apropiată a formei sincopale a *sindromului sinusului carotidian* și care constă dintr-o oprire bruscă a inimii, de durată scurtă (4—40 secunde), cu paloare intensă și leșin, dar urmată deseori de convulsii, confuzie mintală și amnezie. Spre deosebire de colapsul ortostatic, sindromul sinusului este o *sincopă* cardiacă. Ea se produce după stimulații uneori de mică intensitate, a unui sinus carotidian hiperexcitabil.

DATE BIOCHIMICE ÎN LEGĂTURĂ CU COLAPSUL

Datele biochimice cunoscute privitoare la condiția de colaps sînt încă în multe privințe nesigure. Faptul acesta se poate ușor înțelege, dacă ținem seama de caracterul dinamic al acestui proces și de variabilitatea ca și de complexitatea mecanismelor care interferează în desfășurarea lui.

În sînge, cele mai multe date ne arată o scădere a clorurilor și o creștere a potasiului, a magneziului, ca și a fosforului organic, în timp ce sodiul și calciul suferă în general modificări neînsemnate. Glucoza sanguină este crescută peste normal. Proteinele serului pot avea, așa cum s-a văzut, valori variabile fie în plus, fie în minus. Raportul albumine/globuline este de asemenea variabil, totuși cu tendința marcată către diminuarea valorii albuminelor. Ureea sanguină este adesea crescută, ca și aminoacizii, de asemenea creatina și creatinina. Colesterolul rămîne în genere neschimbat. Colinesteraza serică scade; pH sanguin, ca și rezerva alcalină sînt scăzute. În urină, oligurică de regulă, pH este scăzut, densitatea de obicei crescută, amoniacul eliminat crește. Uneori apare glicozurie, creatinurie crescută, iar eliminarea fosforului și potasiului este de asemenea sporită.

Elementele sanguine variază, așa cum se înțelege după starea de hemodiluție sau concentrație a sîngelui. În acest din urmă caz, reprezentat în special de colapsul după arsuri sau cel traumatic, hematiile pot atinge valori chiar pînă la 9—10 milioane. Numărul plachetelor sanguine este în general scăzut. Leucocitele prezintă adesea valori de leucocitoză, chiar și în absența unei hemoconcentrații. Viscozitatea sanguină are tendință la creștere.

PREDISPOZIȚIA LA COLAPS

Expunerea fiziopatologică și clinică a colapsului a arătat considerabila complicație a sindromului și posibilitățile de analiză patogenică pe care le dă considerarea sa integrativă. Această integrare reclamă și o privire asupra *predispoziției la colaps*.

Un număr de factori care joacă un rol în crearea condițiilor favorabile apariției colapsului au fost deja enunțați în cursul expunerii despre coeficienții patogenici. Ei trebuie considerați coeficienți laterali prin a căror influență se intensifică înlănțuirea patogenică

a cercului colapsului. Foarte adesea punctul lor de acţiune sînt coeficienţii primari. Astfel sînt sugestive datele privitoare la acţiunea predispozantă a efectelor cu caracter depresiv (descurajarea, frica etc.) asupra tonusului vascular central nervos. Un mecanism analog îl realizează simpatectomia bilaterală întinsă practicată ca tratament în hipertensiunea arterială. Alţi factori predispozanţi ca: foamea, subnutriţia, setea, frigul, umiditatea excesivă, căldura excesivă, acţionează diferit asupra mecanismelor primare ale colapsului. Factorii predispozanţi care vor fi analizaţi în acest capitol sînt: oboseala, surmenajul, distonia neurocirculatorie, hipotonia arterială şi predispoziţia constituţională.

Oboseala care rezultă din condiţiile vieţii şi muncii constă dintr-un număr de manifestări funcţionale, din care unele obiectivizabile, diferind după organul sau sistemul solicitat. Ele sînt *actualizate* de sistemul nervos sub fenomenul subiectiv „sui generis" al oboselii. Nu există pînă azi asupra acestui subiect cercetat de un număr imens de autori o explicaţie pe deplin satisfăcătoare.

Oboseala, după majoritatea autorilor, este un fenomen încă în domeniul normalului. Exagerarea sa pînă la un punct avansat dă aspectele surmenajului.

În surmenaj se constată existenţa unei excitabilităţi sporite a sistemului nervos, care, corespunzător dispoziţiilor individuale, dă loc pe numeroase organe la reacţii „excesive" sau „paradoxale", ca răspuns la excitaţii biologice (Hochrein). Surmenajul apare astfel ca un fenomen general analog oboselii, dar care depăşeşte condiţia „normalului", luînd caracterul de „premorbid".

Distonia neurocirculatorie apare ca un complex de manifestări cardio-vasculare, interesînd fie circulaţia generală, fie irigaţiile speciale a numeroase viscere (circulaţia cerebrală, coronariană, gastrică etc.) şi caracterizat prin răspunsuri „excesive" sau „paradoxale" la excitaţii de ordin biologic. Labilitatea reacţiilor vasculare care caracterizează această condiţie creează sistemului circulator un teren favorabil pentru apariţia colapsului vascular. Printre manifestările bine delimitate ale acestui complex un loc deosebit îl ocupă hipotensiunea arterială.

Hipotensiunea arterială poate fi considerată ca atare de la nivelul 95/60 mm Hg. Un număr de condiţii patologice dau naştere acestui sindrom, printre care, înainte de toate, trebuie amintite insuficienţa suprarenală (boala lui Addison) şi insuficienţa hipofizară (caşexia Simmonds). Ortostatismul poate induce o hipotensiune arterială durabilă, unele afecţiuni nervoase ale măduvei (siringo-mielia, tabesul), ca şi unii agenţi farmacologici (substanţele ganglioplegice). Convalescenţa, după o perioadă lungă de stat în pat, prezintă de asemenea hipotensiune arterială. Menstruaţia, climacteriul, tulburări digestive contribuie la accentuarea acestei stări. Hipotonicii sînt astenici, surmenabili, au tendinţă la cefalee, migrenă, ameţeală, palpitaţii, tahicardie, şi la tulburări circulatorii ale extremităţilor. Toate manifestările amintite pot fi puse în legătură cu o debilitate a tonusului lor nervos central vasoconstrictor, la care contribuie de asemenea hipotonia musculară striată pe care de cele mai multe ori o prezintă. Pe terenul vascular al hipotoniei arteriale, colapsul se poate astfel instala cu uşurinţă şi desfăşura fără compensaţiile cu care reacţionează de obicei un sistem vascular robust.

Hipotensiunea arterială, privită ca tulburare reglativă a circulaţiei periferice, aparţine în mare măsură complexului neuro-distonic. O altă parte a cazurilor de hipotensiune trebuie să fie puse în legătură cu caracterele unui tip constituţional deosebit.

Tipul constituţional astenic apare în sfîrşit ca o ultimă condiţie care creează predispoziţie pentru colaps. Aspectul fizic al acestui tip corespunde tipului somatic leptosom-astenic (Kretschmer). Din punct de vedere funcţional, el este caracterizat printr-un comportament special cît priveşte metabolismul şi circulaţia, două procese care au fost încă de la începutul acestui capitol considerate în strînsă legătură.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere metabolic, tipul astenic prezintă o tendință la o insuficientă utilizare a proteinelor, scăderea arderilor, tendința la hipocapnie, scăderea metabolismului bazal. În multe cazuri apare față de aceasta o reacție compensatorie hipertiroidiană. Din punct de vedere circulator, tipul astenic este caracterizat prin hipotonie arterială, tendință la accentuarea hipotoniei în ortostatism, stagnare a sîngelui în extremitățile inferioare, masa circulantă sanguină redusă și debit cardiac diminuat, irigație insuficientă în piele. În aceste condiții, la care trebuie să adăugăm hipotonia musculaturii striate și a celei netede a viscerelor abdominale, este neîndoios că în tipul astenic se întîlnesc tocmai multe din aceste elemente prin contribuția cărora se constituie sindromul de colaps. Astfel, tipul apare deosebit de apt să dezvolte această tulburare. Statisticile exprimă coincidența colapsului cu tipul astenic în cifre neîndoielnice.

* * *

Lunga însușire a factorilor predispozanți ai colapsului este de o deosebită importanță atît în interpretarea patogenică, cît mai ales în profilaxia acestei grave tulburări circulatorii. De aceea, alături de caracterele tipologice și funcționale care au fost expuse, un număr de teste sînt utilizate, prin care se urmărește a se pune în evidență caracterul astenic al reacțiilor vasculare care constituie un factor capital în apariția colapsului (testul Schellong, Flack Schmidt-Voigt etc.).

PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL COLAPSULUI

Profilaxia și tratamentul colapsului vascular prezintă aspecte atît de numeroase, ca și acelea ale fiziopatologiei sau ale clinicii sale. Nu avem de prevenit și tratat *o boală*, ci un *sindrom complex*, generat de un număr mare de condiții. Profilaxia sa ține să intervină în procesele pregătitoare ale colapsului, diminuînd pe cît posibil acțiunea cauzelor predispozante. Terapia colapsului are ca obiectiv să acționeze asupra mecanismului care duce la dezechilibrul circulator, cît și asupra coeficienților patogenici care-l pun în mișcare.

Profilaxia colapsului apare ca o problemă medico-chirurgicală. Aspectul clinic, în care preocuparea profilactică are un rol deosebit, este pregătirea preoperatorie. În domeniul cazurilor strict medicale, ea apare mai ales legată de infecții, intoxicații și hemoragii.

În toate aceste cazuri, aprecierea elementelor constituționale, a datelor anamnestice și a manifestărilor revelatoare ale unei posibile insuficiențe circulatorii trebuie avute în vedere pentru o corectare imediată.

Măsurile efective pentru reducerea unei stări de insuficiență circulatorie latentă trebuie să apeleze, în afara arsenalului terapeutic trecut în revistă, la o terapeutică endocrină și mai ales la toate măsurile fizioterapeutice menite să sporească rezistența echilibrului circulator (masaj, gimnastică și sport, hidroterapie, actinoterapie).

Pentru orientarea în problemele terapiei colapsului poate fi folosită concepția patogenică care a servit drept bază întregii expuneri. Ea dă posibilitatea de a stabili într-un caz dat și pe baza analizei patogenice, punctele de atac și modul în care tratamentul poate interveni.

Analiza patogenică arată că, în esență, colapsul conține totdeauna elementele minus-decompensației, ca rezultat al unei disarmonii între masa circulantă sanguină și capacitatea sistemului vascular care o conține.

Ea poate fi generată prin:

— deficitul unor factori periferici (pierderi de lichide din circulație);
— deficitul tonusului vascular central nervos care controlează acest raport;
— acțiunea depresiv-vasculară a unor reflexe cu punct de plecare visceral;

Scanned with OKEN Scanner

— un alt element patogenic al colapsului şi care intervine ca o etapă constantă în cercul vicios al acestui proces sînt tulburările metabolice, diminuarea arderilor şi hipoxia.

Masa considerabilă de agenţi terapeutici propuşi în colaps poate fi rînduită în mod schematic după aceste patru puncte.

Dăm mai jos în mod succint liniile sale principale.

Terapia colapsului vascular

1. Umplerea sistemului vascular.
   Infuzii: transfuzie de sînge;
   infuzia de seruri sau substituente de sînge.
   Vasoconstricţie: agenţi farmacodinamici cu acţiune simpatico-mimetică (adrenalină, noradrenalină, efedrină etc.).
2. Blocarea reflexelor depresive vasculare.
   Agenţi farmacodinamici cu acţiune centrală (morfină, barbiturice) sau periferică (novocaină).
3. Stimularea centrului vasomotor.
   O_2, CO_2.
   — Analeptice vasculare (stricnină, cafeină, coramină, cardiazol etc.).
   — Analeptice respiratorii (lobelină).
4. Combaterea consecinţelor metabolice ale colapsului.
   — O_2, alcalinizare;
   — agenţi neuroplegici;
   — hibernaţie.

Apropiind datele de mai sus de cele amintite cu ocazia clasificării formelor de colaps se poate înţelege mai bine că linia, conduita terapeutică în colaps este orientată după aceiaşi coeficienţi patogenici dominanţi, care ne-au servit în clasificarea noastră. Umplerea sistemului vascular poate fi obţinută prin infuzii intravasculare de lichide (creşterea masei circulante) sau vasoconstricţie (reducerea capacităţii vasculare).

Infuziile de lichide. Transfuzia de sînge este mijlocul cel mai indicat în hemoragii, unde, alături de efectul substitutiv, poate avea un efect favorabil asupra permeabilităţii capilare şi coagulabilităţii sanguine.

Viteza de administrare a transfuziei trebuie să varieze şi după gravitatea situaţiei. Perfuziile sanguine sînt în general cele mai folosite, dar trebuie să se ţină seama că în hemoragiile grave, substituţia lentă prin perfuzie este insuficientă. Cantitatea administrată trebuie să fie de asemenea just apreciată [1].

Transfuzia necontrolată, atît cantitativ, cît şi ca viteză de administrare, riscă să dea naştere la insuccese în ambele sensuri. Ea poate fi *insuficientă* şi atunci să împiedice, datorită unei umpleri numai parţiale, eficienţa unei terapii concomitente, de exemplu vasoconstricţia. Ea poate fi *excesivă* (cu puls şi tensiune arterială la valori favorabile), creînd, mai ales în cazurile unde există şi tulburări de permeabilitate, riscurile edemului pulmonar acut sau ale unei dilataţii cardiace.

Se preferă în general ca mijlocul de substituţie la pierderile de sînge să fie sîngele, la pierderile de plasmă, plasma sau substituenţii ei.

[1] Criteriile de reechilibrare a tensiunii arteriale către normal nu sînt suficiente, căci de cele mai multe ori ea revine, prin mecanisme compensatorii, mult înainte de echilibrarea masei sanguine. Nici pulsul nu dă indicaţii absolut sigure. Mai valabile sînt semnele de reapariţie a irigaţiei periferice: încălzirea pielii, în special a picioarelor, apariţia transpiraţiei. Unii autori apreciază după cantitatea orară a diurezei (obţinută prin sonda „à demeure", diureza normală fiind de 50 ml/oră).

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile în care sîngele lipsește se poate folosi fireşte în colapsul hemoragic oricînd plasma sau substituenții ei.

În cazurile în care pierderea de lichide este plasmatică, folosirea transfuziei sanguine trebuie să fie deliberată, ținîndu-se seama de riscurile hemoconcentrației.

Plasma sanguină se prezintă sub diferite forme:

— plasma normală umană citratată;

— plasma uscată, redizolvată cu soluție cloruro-sodică izotonică;

— ser uman normal.

Administrarea se face numai pe cale intravenoasă şi de preferință prin perfuzie. Plasma sanguină reprezintă un mijloc excelent de umplere a vaselor.

Dezavantajul său este primejdia transmiterii hepatitei infecțioase. Această condiție trebuie ținută în vedere.

Substituenții plasmei

Dextran. Posedă atributele unui substituent excelent, dar poate crea sensibilitate (în circa 10% din cazuri la normal).

Gelatina este de asemenea avantajoasă, cu excepția dificultăților de manipulare. Nu dă sensibilitate.

Polivinilpirolidon (periston) apare mai puțin valoros, datorită persistenței sale prelungite în sistemul circulator.

Seruri artificiale

Serul fiziologic clorurat (izotonic) 9‰ este lichidul curent folosit pentru echilibrarea volumului sanguin. Administrat pe cale subcutanată, absorbția sa în circulație este asigurată în cazul unei plasme sanguine hiperosmotice, dar este redusă sau chiar nulă în cazul unei hemodiluții în cursul hemoragiilor sau în faza de insuficiență capilară a colapsului. Administrarea venoasă poate, atunci cînd este dată la timp şi suficient de rapidă, să echilibreze masa circulantă în hemoragiile mai puțin intense, dar serul transsudează rapid din sistemul capilar în țesuturi în fazele înaintate ale colapsului sau totdeauna atunci cînd există tulburări ale permeabilității vasculare. În concluzie serul clorurat izotonic apare ca un substituent cu o valoare foarte limitată, uneori chiar dezavantajos, în colapsul hemoragic sau în fazele tardive ale colapsului. În stările de colaps cu deshidratare sau în cele cu lipsă accentuată de NaCl, din contra, administrarea sa poate aduce ameliorări rapide şi decisive. Alte seruri:

— *serul Ringer* prezintă, grație compoziției sale, avantajul de a evita modificările potasiului şi calciului din lichidul interstițial, aşa cum se întîmplă cu serul clorurat atunci cînd este administrat în cantități mari;

— *serul bicarbonatat* (1,3%) este izotonic cu apa intracelulară. Asociat serului clorurat, el corectează uşorul efect acidifiant al celui dintîi;

— *serul glucozat* (5,5%) este izosmolar cu apa intracelulară. Administrat subcutanat în doză mare, el antrenează prin absorbția sa în circulație ioni de sodiu, determinînd modificări în compoziția normală a fluidului interstițial.

Recomandări importante de care trebuie ținut seama în administrarea serurilor: aprecierea cantităților necesare de sînge sau plasmă cu mijloace exacte: hematocrit, hemogramă, proteinemie. Administrarea trebuie să fie neîntîrziată. A se însoți administrarea lichidelor şi de agenți vasoconstrictori.

Administrarea serurilor, realizînd primul obiectiv în terapia colapsului, trebuie însoțită de o acțiune vasoconstrictoare, prin obținerea căreia raportul între conținut şi conținător este ajutat să revină către normal.

Acțiunea farmacodinamică vasoconstrictoare asupra sistemului vascular se obține prin substanțele cu efect simpatico-mimetic.

Acţiunea simpaticotropă asupra aparatului terminal al arterelor şi capilarelor este reprezentată tipic de efectul vasoconstrictor al adrenalinei. Ridicarea tensiunii arteriale sistolice, scăderea celei diastolice, creşterea masei circulante sanguine prin contracţia splenică sau şi a altor rezervoare şi ca urmare firească creşterea debitului cardiac (la care contribuie şi efectul tahicardizant al adrenalinei sînt elementele cele mai remarcabile ale acţiunii acestei substanţe asupra sistemului circulator. Modificările hemodinamice induse de adrenalină apar deosebit de adecvate pentru o acţiune terapeutică, în formele de colaps în care mecanismul principal este reprezentat de atingerea funcţiei capilare cu diminuare importantă a masei circulante sanguine. Ca şi adrenalina, congenera sa, noradrenalina realizează un răspuns hemodinamic util în colaps.

Diferenţa faţă de adrenalină o reprezintă efectul său de ridicare asupra tensiunii diastolice, fără să determine tahicardie, în timp ce debitul cardiac este puţin influenţat, obţinîndu-se astfel o menajare a efortului dinamic al inimii.

Dozele obişnuite: *adrenalina*: 0,2 mg — 1 mg subcutanat pentru adult, repetate la nevoie. Nu se va depăşi doza de 1 mg pe injecţie. Adrenalina are o acţiune de scurtă durată şi poate da reacţiuni locale supărătoare. În unele cazuri dă manifestări de intoleranţă (tahicardie, tremor, agitaţie psihică).

Noradrenalina a fost mult recomandată în ultimul timp mai ales ca administrare concomitentă cu lichidele de umplere cînd a dat rezultate excelente ca în colapsul anestezic (anestezie generală, rahianestezie, neuroplegie) sau în colapsul infarctului miocardic.

Se administrează mai ales în perfuzie: (0,1γ/kg pe minut = 1 ml din sol. 1‰ în 3 ore pentru un subiect de 60 kg). În cazurile în care perfuzia nu este dorită, se administrează intramuscular în doza de 0,5 — 1,0 mg. Poate fi repetată la nevoie.

Alte substanţe din această grupă sînt: efedrina, efetonina (efedrina sintetică), simpatolul, veritolul.

Stimularea activităţii centrului vasomotor se realizează prin administrarea medicamentelor din grupul analepticelor cu acţiune centrală. După substanţa administrată, se obţine o stimulare variabilă a centrilor nervoşi vasomotori şi respiratori, în particular a celor bulbari. Substanţele din grupa aceasta sînt reprezentate de cardiazol (pentazol), coramină, camfor, stricnină şi lobelină.

Efectele lor clinice constau, alături de o stimulare a respiraţiei, dintr-o ridicare a tensiunii arteriale, a debitului cardiac şi a masei circulante sanguine. Stricnina determină o creştere a tonusului muscular striat şi pe această cale acţionează în starea de colaps. Efectele analepticelor vasculare cu punct de atac central apar deosebit de utile pentru formele de origine central-nervoasă ale colapsului vascular. În colapsul infecţios în particular, în care depresiunea centrală este deosebit de marcată, folosinţa analepticelor cu acţiune central-nervoasă este indispensabilă.

Substanţele din această grupă sînt rapid inactivate şi reclamă o repetare la intervale variabile, după efectele obţinute. Asftel, Eppinger dă pe zi pînă la 24 mg de stricnină (subcutanat) în cazurile de colaps infecţios.

Combaterea reflexelor depresive vasculare, al căror rol apare deosebit de întins şi de frecvent mai ales în colapsul de tip chirurgical, este un al doilea obiectiv în terapia sindromului. După natura şi extensia procesului nociceptiv care induce colapsul, materialele folosite pot fi foarte diferite.

Ele pot fi sedative, cu acţiune generală ca: morfina, barbiturîcele sau analgezice din grupul piramidonului (novalgina) sau metadonul (dolantina, polamidonul) sau, în sfîrşit, anestezice cu efect local din grupul cocainei (novocaina).

Administrarea lor în colaps prezintă un număr de dezavantaje, astfel efectul depresiv al sedativelor generale asupra respiraţiei contribuie la o accentuare a acidozei, element de-

favorabil evoluției colapsului, efectul depresiv asupra tensiunii arteriale și a irigației periferice, precum și a termogenezei. Revine medicului să judece, în fața unui caz dat, avantajul ce ar rezulta pentru terapia colapsului din blocarea acestor reflexe depresive față de inconvenientele precizate mai sus.

Combaterea consecințelor metabolice ale colapsului. În oricare colaps, cercul vicios patogenic implică apariția mai mult sau mai puțin accentuată a hipoxemiei. Administrarea de oxigen apare astfel ca o indicație generală. Ea trebuie să fie sistematic și suficient aplicată. Se menționează însă riscurile care pot rezulta dintr-o administrare exagerată, ducînd la acapnie, stare care, așa cum s-a văzut, poate debilita reacțiile centrale vasomotorii. Alături de oxigenoterapie, o altă indicație generală o are combaterea, prin administrare de alcaline, a acidozei, condiție agravantă a oricărui colaps în stadiile sale decompensate.

O consecință importantă a prăbușirii circulatorii în colaps o reprezintă tulburările termogenezei. Pierderea de calorii și reducerea concomitentă a arderilor reclamă în mod imperios *încălzirea corpului*. Ea poate fi obținută prin administrarea de băuturi calde și prin aplicarea de căldură la suprafața corpului. Se insistă în mod deosebit ca această aplicare de căldură să fie progresivă și fără exagerare, evitînd a se ajunge pînă la reacție sudorală. Altfel, vasodilatația cutanată sustrage mecanismelor compensatorii o cantitate de sînge suficient de mare pentru ca colapsul să poată fi intensificat pînă devine ireversibil.

Există în sfîrșit două procedee care în unele cazuri de colaps, în particular de cauză chirurgicală, au putut da rezultate acolo unde terapeutica obișnuită are mai puține șanse să fie eficace.

Aceste procedee pornesc de la datele relative la procesele oxidative din cursul colapsului, ca și de la constatările că în unele cazuri, mecanismele compensatorii depășind efectul optim necesar echilibrării determină apariția unor tulburări supraadăugate. Aspecte de acest fel au fost citate la colapsul cu centralizare.

În astfel de cazuri, pentru limitarea reacțiilor de supracompensație s-a preconizat deconectarea prin administrare de neuroplegice (largactil, megafen etc.) și, pentru reducerea proceselor vitale la un minimum, aplicarea metodei „hibernației" (Laborit). Ambele procedee reprezintă intervenții terapeutice de o deosebită complicație, a căror tehnică trebuie găsită în lucrările de specialitate.

O ultimă problemă terapeutică se raportează la *necesitatea* cardiotonicelor în colaps. Așa cum s-a văzut, inima este numai foarte tîrziu interesată de procesul hipoxemic al colapsului, iar mecanismul hemodinamic esențial al acestuia nu creează condițiile pentru o decompensare. Așa se explică de ce manifestările de deficiență dinamică a inimii nu aparțin cadrului clinic al colapsului. Aceasta este mai ales adevărat pentru colapsul chirurgical, care se desfășoară în general pe un teren cardiac indemn.

În patologia internă, un mare număr de condiții generatoare de colaps includ și elemente patogenice interesînd structura și funcțiile miocardice (infecții, intoxicații, tulburări metabolice etc.), astfel încît posibilitatea unei deficiențe dinamice nu poate fi neglijată. În particular se atrage atenția asupra acestor posibilități, în cursul tratamentului, care, așa cum s-a expus, include acțiuni medicamentoase, solicitînd inimii o activitate dinamică sporită (în particular infuziile intravenoase de mare volum). Administrarea preventivă în toate aceste cazuri de digitală, sau preferabil de strofantină, este absolut indicată.

Bogăția considerabilă a terapeuticii colapsului rezultă în mod natural din condițiile fiziopatologice atît de variate ale acestui sindrom.

Planul terapeutic care s-a dat aici nu are altă pretenție decît să *orienteze* liniile mari pe care are să le urmeze tratamentul. Pentru fiecare caz în parte însă este nevoie să se tragă, din manifestările clinice și analiza lor fiziopatologică, indicațiile pentru o terapie adecvată. Alegerea medicamentelor, doza și modul lor de administrare pot varia astfel de la caz la

caz, în legătură cu componenta sa patogenică și cu siguranță că, în absența unei vederi suficient de clare în patogenia colapsului intervenția terapeutică trebuie să folosească mai multe mijloace pentru a-și asigura reușita.

În tratamentul colapsului există astfel, indiscutabil, o oarecare *polipragmazie*. Ea este justificată, pe de o parte, de natura dinamică, evolutivă a procesului patologic, iar pe de altă parte, de primejdia iminentă pe care el o prezintă. De aceea, alături de nevoia de a cumpăni problemele speciale ale fiecărui caz, stă obligația unei intervenții *complete și rapide*.

Fiecare caz de colaps, fie cel sub aspectele cele mai benigne, trebuie considerat totdeauna *ca un accident circulator acut, de prognostic serios*, necesitînd prezența constantă a medicului și luarea de la început a *măsurilor terapeutice maxime*. Observația continuă, sistematică, a pulsului, tensiunii, temperaturii corpului, reflexelor, trebuie să conducă la o ajustare adecvată a tratamentului, și poate da succese perfecte, căci ridicarea din colaps înseamnă din punct de vedere circulator „restitutio ad integrum".

ARTERIOSCLEROZA

Termenul „arterioscleroză" cuprinde o serie de aspecte anatomopatologice arteriale diferite, formate din procese hiperplazice și degenerative, cu etio-patogenie, sediu și tablou clinic diferit, avînd ca factor comun tulburarea de nutriție a pereților arteriali.

Deși arterioscleroza a existat în cele mai vechi timpuri (mumiile din epoca primelor dinastii egiptene o dovedesc), ea nu este cunoscută ca atare decît din secolul al XIX-lea, o dată cu dezvoltarea anatomopatologiei, cînd cercetătorii încep să dea atenție afecțiunilor vasculare.

În majoritatea cazurilor arterioscleroza apare după vîrsta de 50 de ani, ceea ce a făcut pe unii s-o considere, pe nedrept, ca o uzură fiziologică a vîrstei. Ea poate însă lipsi pînă la adînci bătrînețe și apare uneori la tineri, în mod excepțional chiar la sugari. Pe bună dreptate, deci, Lauda, Miasnikov ș. a. o consideră o boală aparte, iar nu o îmbătrînire naturală a vaselor. Arterioscleroza favorizează îmbătrînirea organismului și scurtează viața, de unde necesitatea cunoașterii acestei afecțiuni.

SIMPTOMATOLOGIA GENERALĂ

Diversele leziuni grupate sub denumirea de arterioscleroză nu interesează clinica, atît timp cît arterele organelor vitale (creier, inimă, rinichi) sau ale aparatului locomotor nu sînt implicate în procesul lezional. Arterioscleroza devine boală din momentul în care unul dintre organele esențiale sau arterele membrelor (mai ales ale celor inferioare) suferă modificări funcționale sau organice consecutive tulburărilor de irigație produse de alterările arterioscleroase.

Din aceste considerente rezultă că nu există un paralelism strict între gradul de dezvoltare a leziunilor și tabloul clinic, acesta din urmă depinzînd în mare măsură de localizarea substratului anatomic. Într-adevăr, se înțelege ușor că un aterom al unui vas mare (aortă) nu are aceleași consecințe asupra circulației ca un aterom situat pe coronare; arterioscleroza rinichiului are o semnificație cu totul alta decît aceea a splinei. Prin urmare, nu există un tablou clinic unitar al arteriosclerozei, ci diverse aspecte clinice, depinzînd în mare măsură de teritoriul afectat.

Din acest motiv, localizările pe arteriolele viscerale (rinichi, inimă etc.) ale arteriosclerozei se tratează la partea rezervată patologiei organului respectiv, a cărui simptomatologie o împrumută, rămînînd să se prezinte în acest capitol arterioscleroza vaselor mari,

Scanned with OKEN Scanner

mijlocii şi mici (aortă, artere mezenterice şi colateralele lor), care nu intervin în schimburile nutritive.

Tulburările funcţionale. Unii autori descriu o „arterioscleroză a vîrstei înaintate". În aceste cazuri este vorba de indivizi în vîrstă, prezentînd un sindrom clinic produs de o arterioscleroză cu tendinţă la generalizare, dar care nu determină decît leziuni şi tulburări discrete în diversele organe interesate.

La constituirea acestui sindrom participă simptome din partea creierului (tulburări de memorie, schimbarea caracterului, scăderea capacităţii intelectuale, ameţeli, insomnie), din partea circulaţiei coronare (presiune precardiacă, dureri anginoase), din partea arterelor mezenterice (balonări postprandiale, diverse tulburări dispeptice) şi criestezii datorite jenei circulatorii din vasele membrelor (Lauda). Asupra modificărilor inimii, ale vaselor periferice şi ale tensiunii arteriale, vezi „ateromatoza aortei".

Vîrsta înaintată şi prezenţa arteriosclerozei vaselor superficiale fac posibil diagnosticul substratului anatomic.

Examenul obiectiv. Diagnosticul arteriosclerozei vaselor superficiale se face prin inspecţie şi palpare.

Arterele prezintă un traiect sinuos, vizibil mai ales la nivelul arterelor humerale şi temporale. Cum sinuozitatea ultimului vas se observă şi la indivizi sănătoşi, tineri, ea nu trebuie interpretată ca patologică decît în cadrul altor manifestări arterioscleroase.

La palpare arterele par rigide, fenomen care se observă însă şi la unii tineri cu vase indemne.

În caz de calcificare a mediei, se percepe senzaţia de rigiditate („ţeavă de pipă" sau de „trahee de gîscă"),după felul în care se depun sărurile de calciu în peretele vascular.

Aceste două leziuni nu prezintă interes clinic prin ele însele, deoarece nu produc îngustarea lumenului vascular. Importanţa lor rezidă în faptul că denotă coexistenţa probabilă, dar neobligatorie, a altor alterări arterioscleroase, cum este de exemplu ateromul, căruia trebuie să i se atribuie toate tulburările funcţionale descrise mai sus.

Examene de laborator. Punerea în evidenţă prin examen radiologic a ateromatozei aortei sau a vizibilităţii anormale a unor artere profunde, confirmă diagnosticul de arterioscleroză.

În favoarea aceluiaşi diagnostic pledează hipercolesterolemia, prezentă în aproximativ jumătatea cazurilor de arterioscleroză.

După unii autori (Miasnikov şi alţii), scăderea fosfolipidelor sanguine sub 30% din lipidele totale, deci scăderea raportului fosfolipide/colesterol în sînge, este mai importantă pentru diagnosticul arteriosclerozei decît nivelul colesterolemiei.

Recent, Goffmann a arătat valoarea creşterii în sînge a lipoproteinelor cu indice de flotaţie între 12 şi 20 unităţi Svedberg în diagnosticul ateromatozei.

ARTERIOSCLEROZA ŞI ATEROMATOZA AORTEI

Arterioscleroza aortei reprezintă uneori principala localizare a arteriosclerozei, alteori este una din multiplele localizări ale acestui proces. Deseori ea evoluează fără nici o tulburare funcţională, fiind descoperită întîmplător, cu ocazia unui examen medical sau al autopsiei.

Ateromatoza aortei este mai frecventă la bărbaţi decît la femei şi apare după vîrsta de 45—50 de ani, deşi în mod excepţional a fost observată şi în prima decadă a vieţii.

Simptome. *Tulburările funcţionale.* Sub termenul de „aortalgie" unii autori descriu un complex simptomatologic asemănător sindromului anginos, faţă de care aortalgia s-ar deosebi doar prin lipsa anxietăţii şi sistarea imediată a durerii după încetarea efortului.

Scanned with OKEN Scanner

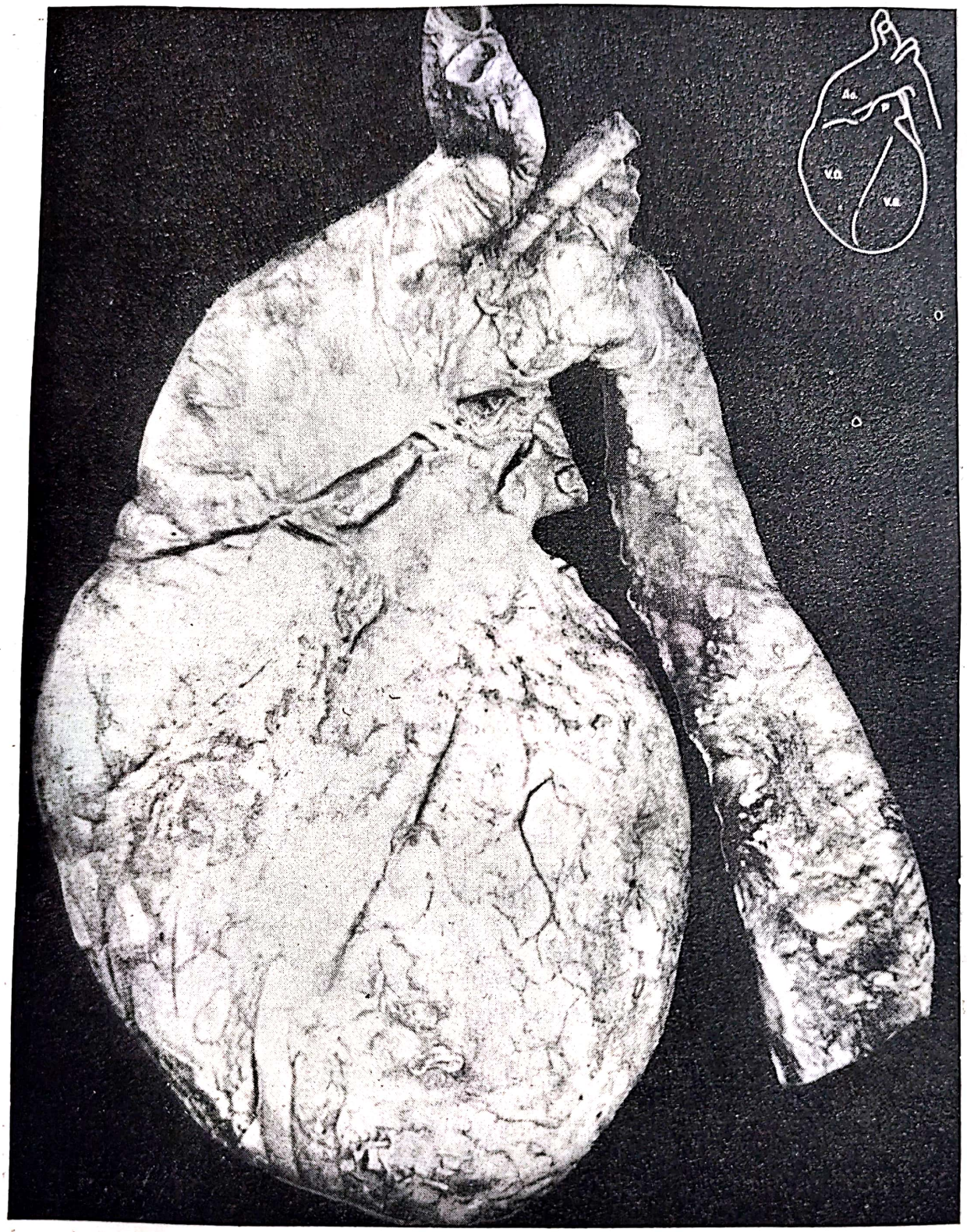


Fig. 67 -- Aortită sifilitică (după R. Lutembacher: „Leziunile organice ale inimii").

Scanned with OKEN Scanner

Practic, deci, distincţia între aortalgie şi angina pectorală nu este uşor de făcut. În realitate, în asemenea cazuri pare să fie vorba de angină pectorală; nu trebuie să se uite asocierea frecventă a ateromatozei aortice cu aceea a coronarelor. Angina de decubit se observă des în ateromatoza aortei.

Mai caracteristice pentru scleroza cîrjei aortice sînt anumite dureri nevralgice vagi, retrosternale, care apar fără cauze aparente şi durează timp mai îndelungat.

Durerile ce apar în cursul ateromatozei aortei se atribuie iritării fibrelor nervoase adventiţiale de către procesul scleros şi excitării mecanice a acestor nervi prin creşterea presiunii intraaortice.

Diversele forme de dispnee observate în ateromatoza aortei trebuie puse în legătură cu leziuni ale miocardului.

Dilatările pronunţate ale cîrjii aortice pot determina pareza recurenţială sau o tuse seacă.

Ateromatoza aortei toracice se traduce uneori prin dureri nevralgice continue în spaţiul interscapulovertebral, cu cele mai variate iradieri, obligînd uneori la poziţii forţate (genu-pectorală), alteori prin disfagie sau prin hemoptizii repetate.

Ateromatoza aortei abdominale se manifestă prin cele mai variate algii (lombare, epigastrice, simulînd uneori sindromul ulceros), sau prin sindromul solar, dispepsie gastrică, diaree.

Durerile observate în ateromatoza aortei toracice şi abdominale sînt datorite implicării anumitor artere colaterale în procesul scleros.

Aceste simptome neavînd nimic caracteristic, diagnosticul ateromatozei aortei abdominale şi toracice este greu; el nu se poate face decît prin excludere şi, avînd în vedere vîrsta şi prezenţa altor localizări ateromatoase, în sfîrşit, cu ajutorul examenului radiologic.

Examenul obiectiv. *Inspecţia* pune în evidenţă simptome datorite elongaţiei şi dilataţiei cîrjii, consecutive procesului scleros. În gropile supraclaviculare se văd pulsaţii vii ale arterelor subclaviculare.

Semnul lui Dorendorf constă din turgescenţa venelor regiunii latero-cervicale şi supraclaviculare din stînga, în urma compresiunii trunchiului brahiocefalic venos stîng de către cîrja alungită.

Palparea scobiturii suprasternale permite să se simtă bătăile cîrjii aortei. Uneori se percepe la baza inimii un clacment al zgomotului al II-lea aortic.

Percuţia pune în evidenţă, în cazuri de dilatări pronunţate ale cîrjii, o configuraţie aortică a ariei matităţii cardiace.

Auscultaţia. Simpla accentuare a zgomotului al II-lea aortic nu prezintă o semnificaţie deosebită, căci ea poate fi cauzată nu numai de ateromatoza aortei, ci şi de modificarea poziţiei inimii şi a vaselor de la bază sau de hipertonia arterială fără induraţia aortei. Mai caracteristic pentru ateromatoza aortei este clangorul, care constă dintr-o accentuare cu tonalitate joasă sau accentuarea cu caracter metalic a zgomotului al II-lea aortic, care însă se percepe şi în caz de aortă normală, atunci cînd zgomotul al II-lea se propagă la peretele toracic prin intermediul unui strat de aer, pneumotorax, sau al unei zone de condensare pulmonară din apropierea aortei.

Uneori se percepe dezdoirea zgomotului I la vîrf, datorită destinderii pereţilor induraţi ai aortei.

Deseori la bază se aude un suflu sistolic destul de dur, cu propagare spre vasele gîtului, neînsoţit de freamăt (ceea ce îl deosebeşte de suflul stenozei aortice). Acest suflu sistolic este datorit induraţiei pereţilor aortici şi faptului că faţă de ventriculul stîng (uneori hipertrofiat) şi de dilataţia aortei, aparatul valvular al aortei se comportă ca un orificiu relativ strîmtat.

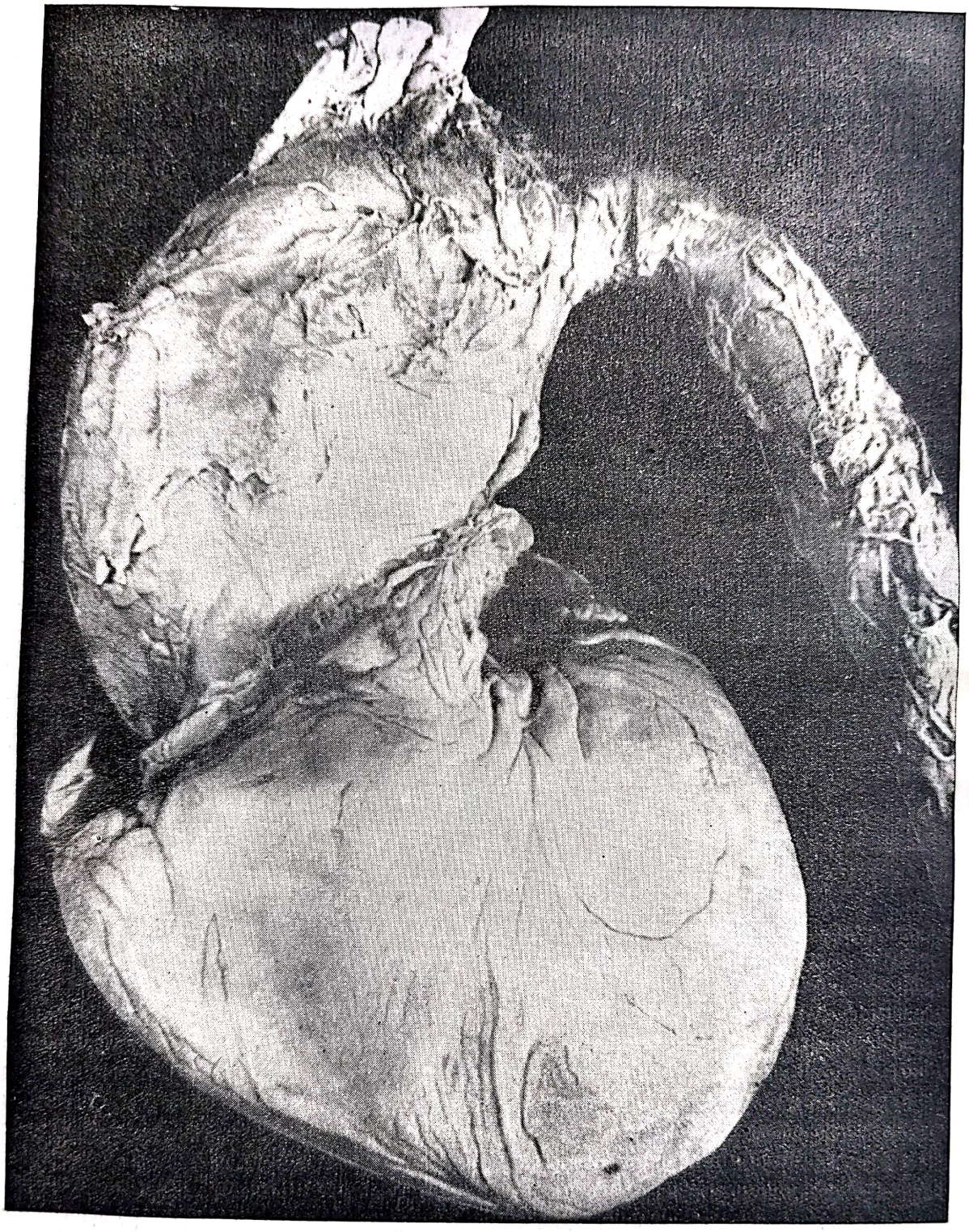


Fig. 68 — Aortită ectaziantă. Dilatație anevrismală a porțiunii ascendente a crosei (după R. Lutembacher: „Leziunile organice ale inimii").

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 69 — Aortită ateromatoasă. Aorta este dilatată și calcificată, cu perete rigid de 2 mm grosime pe două treimi din circumferința sa (după R. Lutembacher: „Leziunile organice ale inimii").

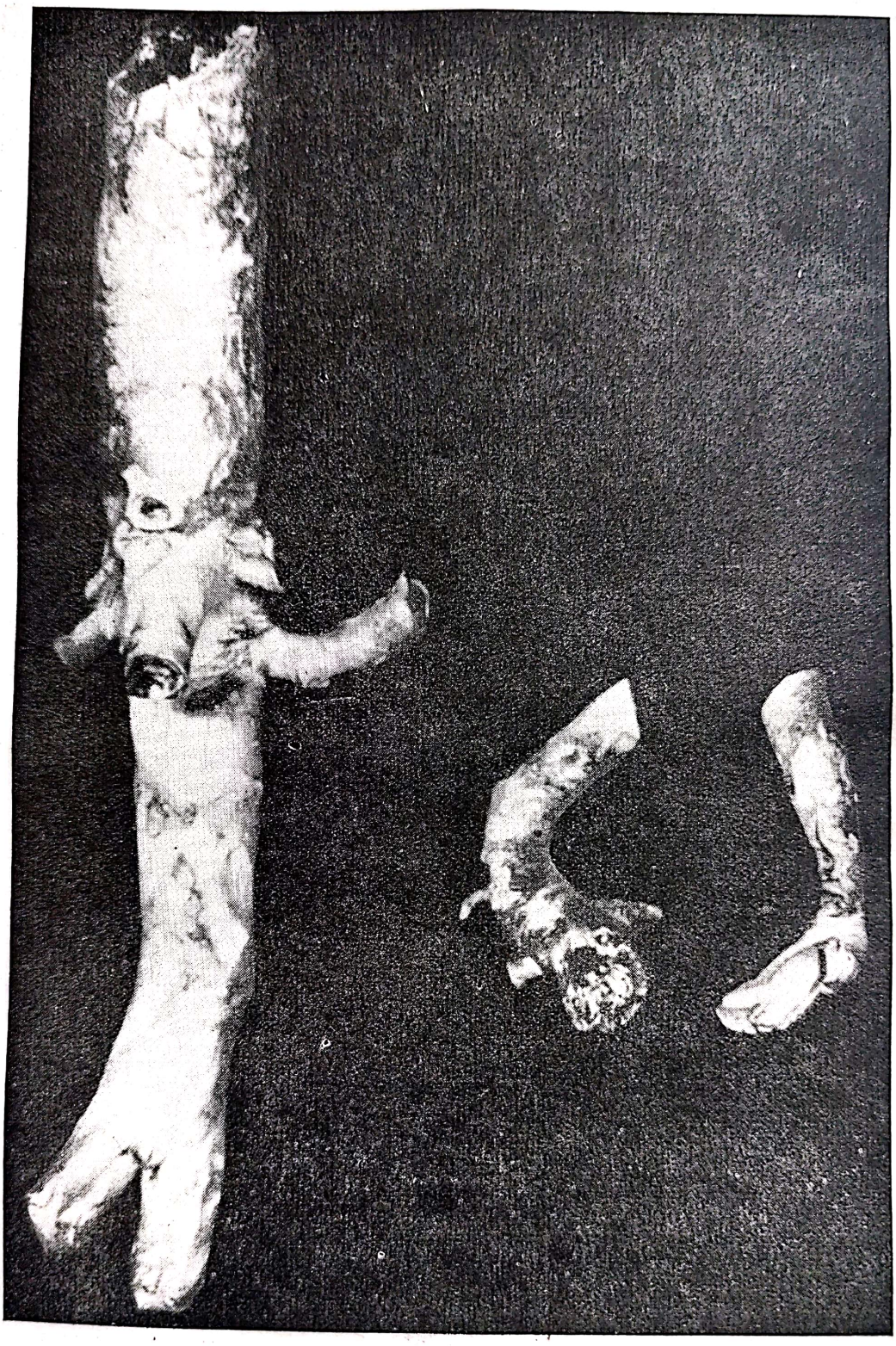


Fig. 70 — Aorta abdominală rigidă și calcificată (după R. Lutembacher: „Leziunile organice ale inimii").

Scanned with OKEN Scanner

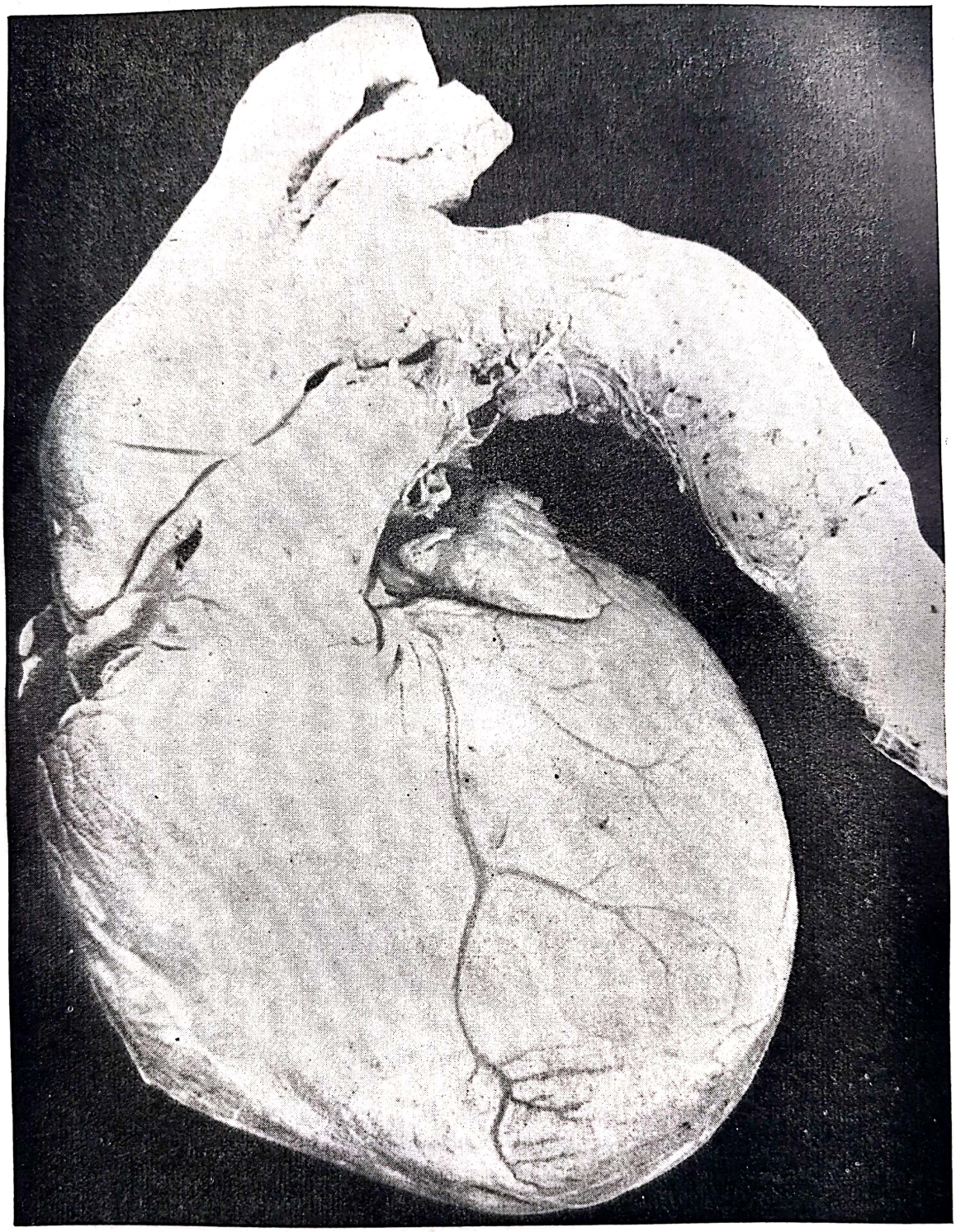


Fig. 71 — Aortită. Hipertrofie de ventricul stîng. Aorta dilatată (după R. Lutembacher: „Leziunile organice ale inimii").

Scanned with OKEN Scanner

Asocierea acestui suflu cu suflul sistolic apexian produs de coexistența insuficienței mitrale ateromatoase determină un suflu sistolic care se aude de la vîrf pînă la clavicula dreaptă („suflul mitro-aortic" al lui Huchard sau „suflul în eșarfă" al lui Dumas).

Existența unei leziuni sigmoidiene aortice de natură ateromatoasă (insuficiență sau stenoză) este rară. Ea se însoțește de suflul caracteristic leziunii respective.

Examenul obiectiv nu aduce nici o contribuție la diagnosticul ateromatozei aortei toracice și abdominale. Durerea provocată prin presiune la nivelul aortei abdominale, lărgirea, încurbarea și mobilitatea crescută a acesteia, considerate de unii ca simptome ale ateromatozei aortei abdominale, se întîlnesc și la indivizi normali în cazuri de ptoză viscerală și de celialgii.

Semnele periferice. Localizarea unei plăci ateromatoase la nivelul emergenței anumitor artere colaterale poate cauza inegalitatea pulsului.

Tensiunea arterială poate fi normală. De cele mai multe ori, cît timp prearteriolele și arteriolele nu prezintă tulburări funcționale sau organice, există o ușoară creștere izolată a tensiunii sistolice, datorită inextensibilității aortei, rezultînd o formulă tensională divergentă.

În localizările toracice sau abdominale ale leziunilor se observă creșterea vitezei undei pulsatile, pulsul femoral precede pulsul radial (în condiții normale aceste două pulsuri sînt sincrone). Fenomenul se datorește diminuării elasticității pereților aortei toracice și abdominale, care transmite astfel mai rapid unda pulsatilă.

Examenele de laborator. *Examenul radiologic.* Aorta fiind indurată, prezintă pulsații de amplitudine mai mică.

Vizibilitatea anormală a porțiunii orizontale și descendente a cîrjii, mai ales în OAD, denotă îngroșarea și încrustarea ei cu calciu. Uneori umbrirea aortei nu este omogenă, ci presărată de pete mai întunecate, produse de plăcile ateromatoase. Alteori marginile aortei sînt delimitate de încrustări calcare liniare. În aceeași poziție se observă dilatarea cîrjii.

În poziție frontală arcul aortic, marginea dreaptă a aortei ascendente și aorta descendentă depășesc limitele lor normale, extinzîndu-se și în sus. Acest aspect în poziție frontală, împreună cu desfășurarea cîrjii sub forma unui arc larg, care depășește coloana vertebrală în OAS, se datorește alungirii și încurbării vasului.

Configurația aortică din ateromatoza aortei trebuie atribuită, de cele mai multe ori, aceleiași alungiri și încurbări a aortei, iar nu hipertrofiei ventriculare stîngi. Aorta alungită împinge inima spre diafragmă, diametrul longitudinal al inimii ia o poziție mai aproape de orizontală, accentuînd arcul aortic și curba conturului stîng al siluetei cardiace. După cum se știe, aceeași configurație poate fi reprodusă prin ridicarea diafragmei și împingerea inimii în sus.

Datorită pierderii elasticității vaselor mari, inima prezintă, în general, un oarecare grad de hipertrofie concentrică; în absența hipertensiunii arteriale sau a sclerozei coronare, ateromatoza aortei nu duce la cardiomegalie.

Ateroscleroza aortei toracice se traduce, în poziție frontală, prin opacificarea vasului, în mod normal invizibil, și prin curba convexă în afară, pe care o descrie depășind (în OAS) coloana vertebrală.

Radiografia cu grila Bucky a aortei abdominale poate pune în evidență calcificări ale vasului. Aceste imagini apar mai nete dacă se instituie un pneumo-peritoneu sau dacă se face insuflația stomacului și a colonului.

Aortografia (Dos Santos) permite evidențierea dilatației aortei abdominale, a trombozei bifurcației și a plăcilor ateromatoase.

Avînd în vedere faptul că procesele involutive ale vîrstei înaintate determină elongații, ectazii și, în consecință, creșteri ale vizibilității, intrepretarea examenului radiologic în atero-

matoza aortei nu este totdeauna ușoară. Nu se consideră patologică decît o aortă net dilatată, opacificată difuz sau sub formă de pete izolate corespunzînd plăcilor ateromatoase, cu diminuarea amplitudinii pulsatile.

Examenele biochimice au fost amintite mai sus (vezi capitolul „Simptomatologia generală").

Forme clinice. Ateromatoza aortei, indiferent de localizarea ei (cîrjă toracică, abdominală) poate evolua latent, fiind de multe ori o descoperire a examenului radiologic sau a necropsiei.

S-au descris diverse forme de ateroscleroză a cîrjii, după extinderea procesului scleros asupra altor vase (forma anginoasă, forma cu insuficiență cardiacă etc.).

Ateromatoza aortei descendente poate evolua sub forma dureroasă (dureri intercostale în semicentură etc.) sau, mai rar, ca un sindrom mediastinal (disfagie, pareză recurențială, tuse seacă etc.).

Ateromatoza porțiunii abdominale a aortei îmbracă diverse forme, în legătură cu implicarea diferitelor artere colaterale în procesul scleros: forma gastralgică putînd evolua cu sindromul bolii ulceroase (inclusiv hematemeza, mai ales în caz de tromboză a arterelor gastrice), forma hepatică etc.

Evoluție. Evoluția ateromatozei aortei nu depinde atît de gradul de dezvoltare a leziunilor, cît de localizările procesului scleros (coronare, cerebrale sau renale). Bolnavii sucombă, în general, în urma accidentelor vasculare, a insuficienței cardiace sau renale, în cazul că nu intervine o boală intercurentă.

Prezența ateromatozei aortei toracice contribuie la instalarea stării de „cașexie arterială", prin durerile și insomniile pe care le produce. Această stare se caracterizează prin scăderea cifrelor tensiunii arteriale, pînă atunci ridicată, și o scădere pronunțată în greutate și în forțele fizice.

Prognostic. Prognosticul ateromatozei aortei este în funcție de complicațiile și visceropatiile asociate. În general, el este cu atît mai grav, cu cît ateroscleroza aortei survine la indivizi mai tineri. Cașexia arterială anunță sfîrșitul apropiat.

Complicații. Una din complicațiile cele mai grave ale ateromatozei aortei, indiferent de localizarea ei, este ruptura vasului, precedată deseori de hemoptizii. Survenind spontan sau după efort, ea poate fi urmată de moarte fulgerătoare sau în cîteva ore. Sîngele se revarsă în una din cavitățile învecinate (pericard, bronhie, esofag, pleură, tub digestiv, spațiu retroperitoneal etc.). Cînd ruptura se face în doi timpi, după durerile mari și fenomenele de colaps se instalează un anevrism disecant și bolnavul se liniștește pentru cîtva timp, apoi fenomenele de la început reapar și se produce hemoragia cu moartea consecutivă în cîteva secunde sau minute. Din trombii parietali ai diferitelor regiuni ale aortei pot pleca embolii în arterele membrelor sau ale viscerelor; tabloul clinic este acela al ischemiei acute a membrului sau a organului interesat.

Tromboza bifurcației aortei poate duce rapid la gangrenă și moarte în cîteva zile. În unele cazuri ea realizează sindromul cu evoluție cronică descris de Leriche: senzație de oboseală extremă a membrelor inferioare, claudicație intermitentă bilaterală, impotență sexuală, dispariția bilaterală a pulsațiilor arterelor femorale și, cu timpul, gangrenă a ambelor membre inferioare.

Anevrismul aortic de origine ateromatoasă constituie o raritate; el nu se întîlnește decît în porțiunile inferioare ale aortei, sub punctul de emergență al trunchiului celiac.

Diagnostic pozitiv și diferențial. Simptomele subiective și fizice lipsesc deseori în ateromatoza aortei. În asemenea cazuri elementul de bază al diagnosticului este examenul radiologic.

Diagnosticul ateromatozei aortei se face eliminîndu-se diversele cauze care pot duce la tulburările funcționale amintite mai sus, apoi, avînd în vedere vîrsta și alte localizări

Scanned with OKEN Scanner

arterioscleroase (artere superficiale), şi accelerarea undei pulsatile a arterei femorale faţă de aceea a arterei radiale, în cazuri de localizări toracice şi abdominale ale procesului scleros.

Diagnosticul diferenţial al ateromatozei aortei se face cu aortita sifilitică. Examenul clinic şi radiologic nu este concludent, cu atît mai mult cu cît sifilisul aortei se asociază deseori cu ateromul.

Pledează pentru etiologia luetică existenţa aortitei cronice la o vîrstă nu prea înaintată, prezenţa sifilisului în antecedente, prezenţa altor leziuni specifice, coexistenţa insuficienţei aortice, reacţiile biologice pozitive pentru lues. Ateromatoza aortei descendente şi abdominale trebuie diferenţiată de afecţiunile multiplelor organe a căror simptomatologie o împrumută: laringe, faringe, stomac etc. (vezi „Forme clinice").

ARTERIOSCLEROZA ŞI ATEROMATOZA ARTERELOR MEZENTERICE ŞI A COLATERALELOR LOR

Simptome. Simptomatologia sclerozei arterelor mezenterice, al cărei substrat anatomic principal este constituit de ateromatoză, este pur funcţională.

Cînd durerea survine sub formă de accese în asociaţie cu alte simptome, formează sindromul „crizei enteralgice", cunoscut sub numele de *„dispragia intermitentă arteriosclerotică intestinală"* a lui Ortner. Acest sindrom se instalează după mese abundente sau emoţii, alteori după eforturi. Durerea poate fi localizată într-o anumită regiune a abdomenului sau generalizată asupra întregului abdomen, sub forma de crampe, presiune, tracţiune etc. Uneori el este însoţit de contractură abdominală. Concomitent apare meteorismul datorit parezei intestinale; ridicarea diafragmei determină modificări respiratorii şi ale ritmului cardiac (tahicardie, extrasistole). În cursul accesului poate exista o oprire a emisiei de gaze, alteori, dimpotrivă, există tenesme şi diaree muco-membranoase sau lichide, constituind un adevărat *„edem acut intestinal"*, care de obicei semnalează sfîrşitul acceselor. Rareori acuzele de mai sus sînt însoţite de disurie. Accesul durează de la cîteva minute pînă la cîteva ore şi se poate repeta de mai multe ori în aceeaşi zi.

Sindromul descris de Ortner se datoreşte spasmului arterelor mezenterice survenind pe teren ateromatos şi tulburărilor ischemice consecutive din teritoriul irigat de ele.

Alteori ateromatoza arterelor mezenterice se manifestă prin simptome puţin caracteristice: meteorism, mai ales după masă, datorit resorbţiei insuficiente de gaze, putînd determina sindromul gastro-cardiac a lui Roemheld; dureri abdominale vagi, cu diverse localizări, survenind după alimentaţie, dar care îşi trădează uneori originea prin faptul că apar după eforturi fizice; sindrom dispeptic necaracteristic (senzaţie de plenitudine, greaţă etc.); constipaţie.

Evoluţia şi prognosticul depind de celelalte localizări ale procesului ateroscleros şi de complicaţiile posibile.

Complicaţiile. Cea mai gravă complicaţie este tromboza acestor vase şi infarctul intestinal consecutiv.

Hemoragiile intestinale pe bază ateromatoasă sînt excepţionale.

Diagnostic pozitiv şi diferenţial. Sindromul lui Ortner este rar, dar destul de caracteristic, dacă avem în vedere vîrsta înaintată a bolnavului şi terenul arterioscleros pe care evoluează. Diagnosticul sindromului se impune îndeosebi în acele cazuri în care el alternează cu angina pectorală sau cu claudicaţia intermitentă, al căror echivalent intestinal este.

Este relativ greu de diagnosticat ateromatoza arterelor mezenterice cînd se manifestă prin tabloul clinic necaracteristic, uneori monosimptomatic, semnalat mai sus. În aceste cazuri diagnosticul se face mai ales din contextul clinic şi excluderea altor afecţiuni (boala ulceroasă, tabes, spondilopatie etc.). Apariţia suferinţelor după efort fizic uşurează diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial se face cu multe afecțiuni. Originea spondilozică a tulburărilor este greu de afirmat chiar în prezența clișeelor radiografice pozitive, avînd în vedere prezența aproape constantă a spondilozei la o anumită vîrstă. Durerile simulează uneori boala ulceroasă, cancerul sau tabesul, iar crizele de subocluzie intestinală și constipație, o stenoză intestinală organică. Contractura abdomenului pune problema diagnosticului diferențial cu o peritonită. Observația precizează diagnosticul.

Meteorismul datorit sclerozei vaselor mezenterice trebuie diferențiat de cel din insuficiența cardiacă. Leziunile arterelor mezenterice, altele decît ateromatoza, îndeosebi tromboangeita obliterantă, apoi sifilisul, saturnismul și porfirinuria se pot manifesta prin tablouri clinice asemănătoare; antecedentele, vîrsta, examinările hematologice, analizele biochimice și biologice permit diagnosticul diferențial.

Unii descriu dispragia intestinală sub denumirea de „*angină abdominală*", termen care pretează la confuzie, deoarece alți autori îl rezervă cazurilor de angină pectorală cu durerile iradiate sau localizate în epigastru. Trinitrina nu are efect asupra durerilor din dispragia intestinală. Totuși, uneori, diagnosticul diferențial cu angina pectorală sau infarctul miocardic prezintă o oarecare dificultate, mai ales dacă avem în vedere coexistența frecventă a leziunilor ateromatoase coronariene. Observația clinică și examenul electrocardiografic vin în ajutorul diagnosticului diferențial.

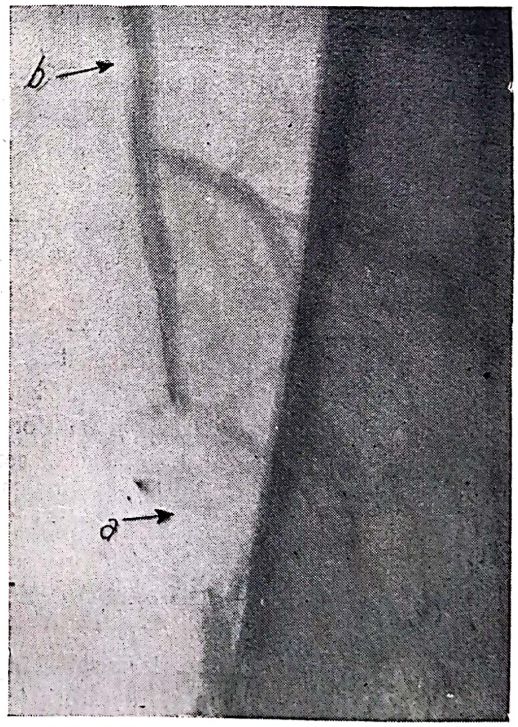
ANATOMIA PATOLOGICĂ

Diversele leziuni arteriale cuprinse sub termenul de arterioscleroză sînt formate, în esență, din intricarea unor procese hiperplazice cu procese infiltrative degenerative.

Ateromatoza. Frecvența ateromatozei crește cu vîrsta. Ea poate apărea în primii ani ai vieții și nu rareori este găsită și la indivizii tineri, în aparență sănătoși, morți subit. Se observă în arterele mari (aortă), mijlocii și mici, interesînd mai ales regiunile în care coloana sanguină exercită o presiune mai intensă asupra pereților vasculari: cîrja, emergențele arterelor colaterale, partea de deasupra stenozei istmului aortei, artera pulmonară în hipertensiunea circulației mici etc. Ateromatoza poate să fie generalizată sau să predomine în anumite regiuni sau organe (aortă, membre, coronare etc.).

Vasul lezat prezintă un calibru neregulat, datorită leziunilor ateromatoase care, văzute pe dinafară, prin transparența peretelui, dau arterei un aspect de șirag de mătănii. Din cauza pierderii elasticității, lumenul arterei rămîne larg deschis după secțiune (fig. 72, 73 și 74).

Ateromul se produce, fie în urma depozitării lipidelor și a sărurilor de calciu în straturile profunde, slab nutrite, necrozate ale intimei hiperplaziate sau în zonele de degenerescență mucoidă, primară, fie în urma infiltrării lipidice primitive a intimei. În cazul din urmă, prima modificare a arterei constă în apariția unor dungi gălbui, puțin proeminente, datorite depunerii în straturile profunde ale intimei a lipi-



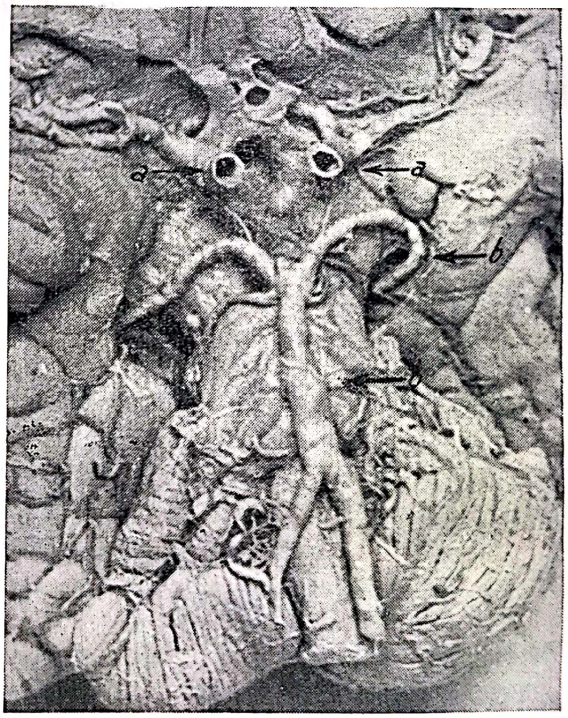
a) Se observă calibrul neregulat al arterei, datorit plăcilor ateromatoase (b). (Arteriografie) (Clinica chirurgicală I, Cluj).

Fig. 72 — Obliterarea arterei femorale

Fig. 73 — Arteriografia arterei femorale aterosclerosase. Plăcile ateromatoase determină inegalităţi, atît ale calibrului arterial, cît şi ale intensităţii contrastului, deosebindu-se astfel de aspectele obţinute în tromboangeita obliterantă (Clinica chirurgicală I, Cluj).

delor (fig. 76, 77 *a*), în cea mai mare parte constituite din ester al colesterolului, formînd „*pustula ateromatoasă*“. Hidroliza esterului colesterolic duce la eliberarea cristalelor de colesterol, care se pot observa pe secţiuni (fig. 75). Asemenea „*lipoidoze*“ sau „*colesteroloze*“ arteriale se observă uneori şi la sugari, fiind reversibile. Sărurile de calciu se depun în zona infiltrată cu lipide, care se sclerozează, transformîndu-se în „*placă ateromatoasă*“ (fig. 78). În locul depozitării de lipoizi, intima se îngroaşă şi se hialinizează, dînd leziunii o culoare sidefie. Acestui complex, aterom cu scleroză a intimei, i se dă numele de „*ateroscleroză*“. Prin erodarea intimei ateromul se transformă în „*ulceraţia ateromatoasă*“ (fig. 78), iar conţinutul său păstos, gălbui, care i-a dat numele (ατερω = cocă), se revarsă în lumenul vasului. În dreptul leziunii ateromatoase există modificări ale armăturii elastice din medie (fig. 79) şi ale lamei elastice interne, care proliferează şi se despică în mai multe lamele ce se rup pe alocuri şi o atrofie a mediei, în care se pot depune lipide şi calciu (fig. 77 *b*).

Ateromul este cauza unor grave complicaţii ale arteriosclerozei. Localizat în arterele coronare, cerebrale, determină uneori obstruarea sau strîmtorarea lor. El poate fi cauza rupturii unei artere sau a anevrismului disecant, a trombozei şi emboliilor consecutive datorite suprafeţei rugoase a ulceraţiei ateromatoase. Ateromul este irigat prin numeroase capilare; hemoragia provenită din ruptura lor este o cauză frecventă de tromboză coronariană prin hematom intramural. În sfîrşit, ateromul favorizează spasmele arteriale.



(*b*). Lumenul arterei carotide rămîne larg deschis pe secţiune din cauza îngroşării pereţilor (*a*) (Instit. anatomopat., Cluj).

Fig. 74 — Ateroscleroza arterelor de la baza creierului. Îngroşarea pereţilor şi inegalitatea lumenului prin depozite nodulare de grăsime.

Procesele hiperplazice, difuze sau circumscrise, interesează ţesutul conjunctivo-elastic din intimă şi medie. Zonele hiperplaziate pot deveni sediul diverselor procese degenerative (scleroase, lipoidice, necrotice).

Arterioloscleroza (scleroza arteriolară difuză sau scleroza hiperplastică difuză) interesează arteriolele, mai ales cele viscerale, cu un diametru sub 100 microni. Arterioloscleroza este deci o afecţiune a vaselor nutritive ale viscerelor, putînd duce la modificări organice şi funcţionale grave ale acestora (rinichi, creier etc.).

La hipertonici procesul interesează îndeosebi arteriolele rinichilor, în timp ce la

normotonici, lezarea acestora este rară. Leziunile cuprinse sub denumirile de mai sus sînt variate:

Hialinoza (fig. 80) (cantonată la început în stratul profund al intimei, poate cuprinde cu timpul întreg peretele arteriolar) şi *elastoza* (hiperplazia şi despicarea lamei elastice interne) se observă în forma benignă a bolii hipertensive. Astfel, hipertonia arterială duce la transformarea vaselor de tip muscular în vase de tip elastic care, după cum se ştie, sînt simple conducte ale sîngelui şi ai căror pereţi sînt destinaţi să suporte tensiuni mari.

Cristale fuziforme de acizi graşi (*a*); cristale rombice de colesterol (*b*); depozite granulare de esteri (*c*); (material cromat). (Instit. anatomopat., Cluj).

Fig. 75 — Amănunt dintr-un depozit ateromatos (detritusuri).

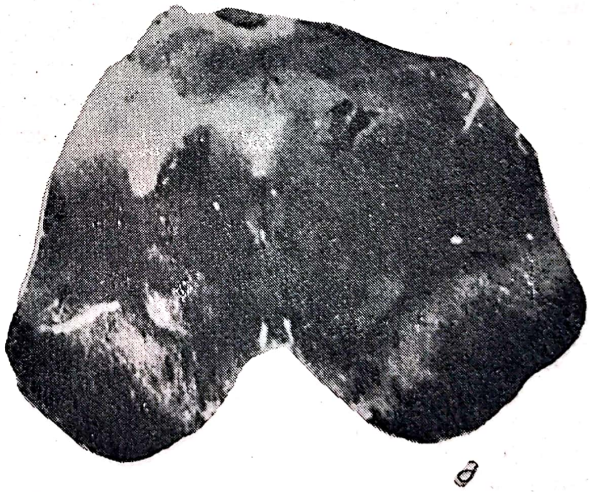
Hiperplazia intimei şi, uneori, a mediei, cu degenerescenţă grasă pe alocuri, împreună cu arteriolita necrozantă (necroza şi dispariţia oricărei structuri parietale), putînd duce la hemoragii, se întîlnesc în forma malignă a bolii hipertensive.

Consecinţele arteriolosclerozei sînt: stenoza sau obliterarea vasului trombozat, anevrisme miliare (cauze ale hemoragiilor cerebrale, după Charcot), scleroze viscerale diverse (rinichi, creier, inimă).

Degenerescenţa mucoidă primară (angiomalacie) duce la ectazia senilă a arterelor şi la alungirea arterei, ai cărei pereţi slăbiţi cedează impulsurilor undei sanguine. În afară de faptul că uneori ea pregăteşte terenul ateromatozei, această leziune degenerativă nu prezintă interes clinic, căci nu duce la strîmtări ale lumenului vascular.

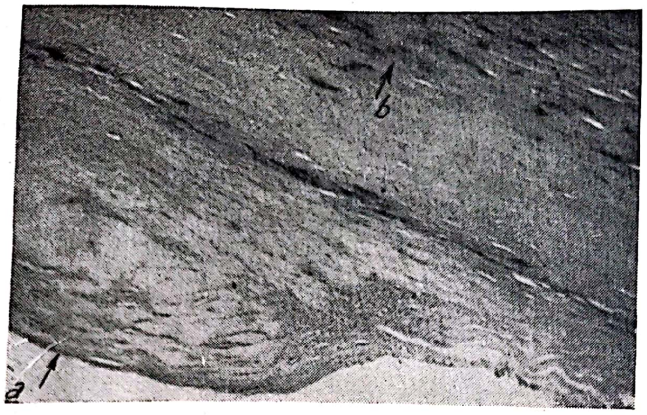
Calcificarea primară a mediei (*scleroza lui Mönckeberg*) interesează arterele de calibru mijlociu (de tip muscular). Se întîlneşte mai ales în arterele membrelor, mai ales ale membrelor inferioare. Leziunea constă din depunerea calciului în medie. Sărurile de calciu se pot depune,

Fig. 76 — Disecarea intimei prin depozite de grăsime (*a*) (coloraţie Scharlach). (Instit. anatomopat., Cluj).



Depunere de grăsime, în parte fibrozată, între straturile intimei (*a*).

Fig. 77 a. — Ateroscleroza aortei.

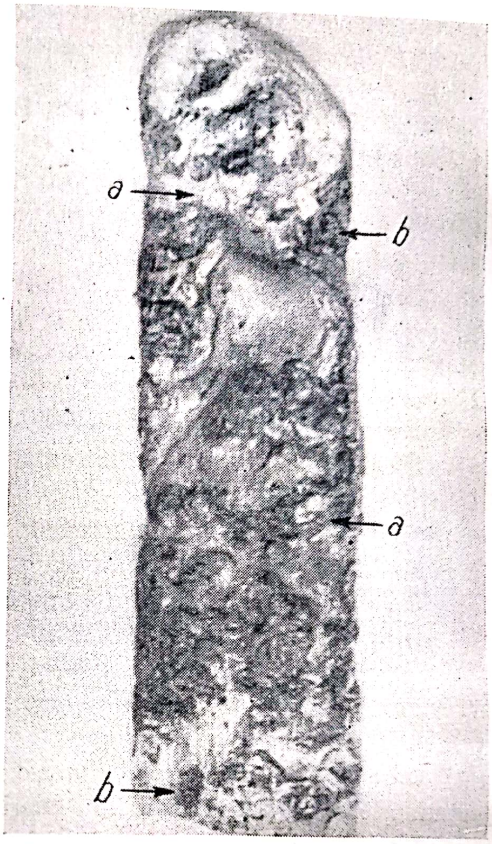


In medie, depuneri de calciu (b) (hematoxilină-eozină). (Instit. anatomopat., Cluj).

Fig. 77 b. — Ateroscleroza aortei.

fie difuz, dînd arterei o consistență dură (de țeavă de pipă), fie sub forma de inele, cu spații arteriale indemne între ele, dînd la palpare impresia traheei de gîscă. În asemenea procese de calcificare arterială s-au observat, rareori, adevărate formațiuni osoase conținînd măduvă. Întocmai ca și leziunea degenerativă precedentă, calcificarea mediei, cînd nu este asociată cu ateromatoza, cum se întîmplă deseori, nu prezintă nici o importanță clinică, deoarece ea nu duce la strîmtarea lumenului vascular.

De obicei, la un arterioscleros se găsesc asociate mai multe aspecte ale arteriosclerozei.



Depozite multiple proeminente vizibile pe intima vasului (a), sub formă de plăci, în parte exulcerate (b). (Instit. anatomopat., Cluj).

Fig. 78 — Ateromatoză gravă a aortei descendente.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA

Ateroscleroza. Asupra rolului etiologic al unor factori cum sînt vîrsta, profesia, boala hipertensivă, diverse intoxicații endo- și exogene, nu există unanimitate de păreri. În schimb, producerea ateromului la animalele hrănite cu cantități mari de colesterol a devenit un procedeu uzual de cercetare experimentală și constituie o bază solidă de plecare pentru studiul etiologiei ateromului; iată de ce este necesar să se deschidă acest capitol cu unele date esențiale privind metabolismul colesterolului.

În 1912, Anicikov și Halatov, hrănind iepuri de casă timp de mai multe săptămîni cu colesterol pur dizolvat în untdelemn, au obținut formarea ateromului. Animalele prezentau hipercolesterolemie în cursul experimentării. Din cauza prezenței lipoizilor, reprezentați mai ales prin esterii colesterolului, în leziunile anatomopatologice observate la om și în cele experimentale, Anicikov propune înlocuirea termenului de *ateromatoză* cu acela de *„liposcleroză"*, iar unii cu acela de *„colesteroloză arterială"*.

Datelor de medicină experimentală le corespund observații clinice, care arată rolul jucat de vicierea metabolismului lipoidelor în ateroscleroza umană. La jumătate din atero-scleroși se constată hipercolesterolemie. Se știe că ateroscleroza se întîlnește mai des la populațiile care consumă în cantitate mare alimente bogate în colesterol. Ateroscleroza este o afecțiune des întîlnită la indivizii cu tulburări ale metabolismului lipoidic sau la aceia care prezintă depuneri de lipoizi în alte regiuni ale organismului (obezitate, litiază biliară, xan-

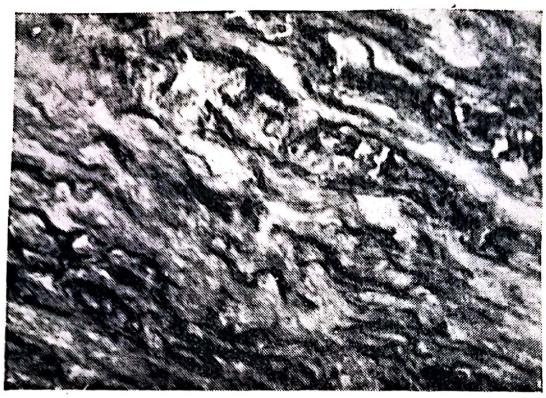


Fig. 79 — Modificările fibrelor elastice în media unui vas cu ateroscleroză. Se observă grosimea inegală, ruptura și proliferarea fibrelor elastice, (metoda lui Weigert) (Instit. anatomopat., Cluj).

Peretele este omogenizat, cu lumenul redus și rigid (*a*), (metoda hematoxilină-eozină). (Instit. anatomopat., Cluj).

Fig. 80 — Hialinoza unei arteriole renale.

telasmă, arc corneean senil). În cursul curelor de lapte și smîntînă, Plotz a observat accese de angină pectorală. În aortele ateromatoase, Buce și Rossiter au pus în evidență un conținut mai mare în lipoizi decît în aortele normale.

De curînd s-a observat că nu există corelații directe între nivelul hipercolesterolemiei și gradul ateromatozei. Există hipercolesterolemii fără ateroscleroză și ateroscleroză fără hipercolesterolemie. Aceste fapte nu micșorează importanța rolului colesterolului în etiologia ateromatozei; ele se explică prin considerațiile de mai jos, privind metabolismul colesterolului și intervenția altor factori capabili să favorizeze sau să împiedice infiltrația intimei cu lipoizi, chiar în absența unei hipercolesterolemii.

Unul din rolurile importante ale colesterolului este acela de a transporta acizii grași din lumenul intestinului, în țesuturi. Într-adevăr, unii dintre acizii grași esențiali nu pot traversa membrana intestinului decît sub forma de esteri ai colesterolului. Esterificarea are loc în intestin. La nivelul țesuturilor, probabil datorită unei enzime, esterii se scindează în acizi grași utilizați de celulele organismului și în colesterol liber, care intră în circuitul sanguin și se elimină prin ultimele anse ale intestinului subțire (70 cg/24 de ore) și prin bilă. Or, este ușor de înțeles că esterii colesterolului pot infiltra vasele nu numai cînd cantitatea lor mărită depășește puterea de hidroliză a esterazei, ci și în cazurile în care însuși mecanismul enzimatic este deficitar. Despre acesta din urmă se crede că este sub dependența unor glande endocrine și că poate fi influențat de anumite substanțe chimice (producerea ateromului experimental este împiedicată de administrarea de tiroidă sau de iod).

Un alt factor hotărîtor în depunerile lipoizilor în artere îl constituie stabilitatea soluției colesterolului în plasmă, care nu depinde de nivelul colesterolului, ci de raportul fosfolipide/colesterol din sînge. Într-adevăr, dacă fosfolipidele reprezintă peste 30% din lipidele totale, plasma este nelipemică, limpede, chiar în caz de hiperlipemie; cînd ele scad sub acest procent, plasma este lipemică, tulbure, chiar în caz de lipemie normală. După cum remarcă Miasnikov, nu există paralelism între gradul hipercolesterolemiei și cel al ateromatozei aortei, dar există o relație destul de strînsă între gradul ateromatozei aortei și scăderea raportului fosfolipide/colesterol în sînge.

Există și alți factori care influențează starea de emulsie a lipoizilor plasmatici.

Astfel, Goffmann a arătat că depunerile ateromatoase sînt formate mai ales din lipoproteine cu indice de flotație mediu (12—20 Sf.)[1], arătînd prin aceasta importanța membra-

[1] Unități flotație Svedberg.

nei protectoare pe care o formează proteinele în jurul lipidelor în etiologia aterosclerozei. Constatările expuse pînă aci arată rolul factorilor umorali în patogenia aterosclerozei. O importanță egală trebuie atribuită factorului arterial, adică permeabilității arterelor și capacității lor de a absorbi lipoizii.

Nenumărați agenți acționează, fie asupra factorului umoral, fie asupra factorului arterial, de cele mai multe ori concomitent asupra ambilor, favorizînd sau împiedicînd producerea ateromatozei. Astfel, vîrsta înaintată, anumite profesii, infecțiile, mixedemul, insuficiența glandelor sexuale, anoxia, plumbul, nicotina, vitamina D_2, acidoza locală etc. favorizează, în timp ce hormonii tiroidieni, sexuali, corticosuprarenali, substanțele lipotrope, vitamina C, vitamina B etc. împiedică formarea ateromatozei.

În ateroscleroză au rol și factorii aterosclerogeni.

Este un fapt incontestabil că ateroscleroza survine cu o deosebită predilecție după o anumită vîrstă (45—50 de ani), datorită unui proces de uzură a vaselor. Slăbirea armăturii elastice a arterelor duce la distensia vasului și, prin tulburări de circulație ale peretelui arterial, la anoxie, care favorizează tulburările metabolice. Ateroscleroza vîrstei înaintate nu poate fi totuși considerată ca rezultatul unui proces de uzură fiziologică a arterei, căci, pe de o parte, ea lipsește uneori la octogenari, iar pe de altă parte, s-a observat la tineri și chiar la copii (la vîrsta de 18 luni).

Factorii ereditar-familial și sexul au un anumit rol în etiologia aterosclerozei. Primul este mai mult în raport cu condițiile similare de mediu și de alimentație ale membrilor unei aceleiași familii. Afecțiunea se observă nu rareori, cu oarecare predilecție, la membrii aceleiași familii; ea este mai frecventă la bărbați decît la femei (raportul aterosclerozei coronarelor la bărbați față de ateroscleroza acelorași vase la femei este de 3,5/1, iar după unii, 5/1).

Alcoolului i se contestă un rol direct în etiologia ateromatozei, dar o poate, cel mult, favoriza prin tulburările de metabolism și de nutriție (hipovitaminoză, obezitate) pe care le provoacă. În schimb, prin acțiunea sa vasospastică, nicotina este considerată de mulți autori ca un factor aterosclerogen de seamă. Toxicul cu cel mai important rol în etiologia aterosclerozei este plumbul.

Diversele infecții, prin inflamațiile și cicatricele arteriale pe care le produc, constituie factori direcți sau adjuvanți în producerea variatelor forme de arterioscleroză. Astfel, este bine cunoscut faptul că sifilisul favorizează ateroscleroza. Lucrările lui Klinge subliniază că leziunile reumatice ale intimei favorizează dezvoltarea aterosclerozei.

O problemă mult discutată este aceea a raportului aterosclerozei cu boala hipertensivă. O legătură de cauză la efect între aceste două afecțiuni nu este dovedită; ambele pot evolua paralel, agravîndu-se reciproc, dar pot fi observate evoluînd independent una de alta pînă la sfîrșit. După ipoteza lui Miasnikov, ambele procese sînt datorite nevrozei vasculare consecutive tulburărilor activității nervoase superioare. În caz de predominanță a tulburărilor vasomotorii cu caracter general, interesînd arterele mici, se produce boala hipertensivă cu arteriolosclerozăconsecutivă; în caz de predominanță a tulburărilor neurodistrofice interesînd arterele mari și mijlocii, se produce lipoidoza arterială, care favorizează în mare măsură spasmele diferitelor vase (cerebrale, coronare), fără să producă însă reacții presoare generale capabile să determine boala hipertensivă.

Se înțelege ușor că ateroscleroza cerebrală poate favoriza producerea hipertensiunii arteriale prin hipoxia centrilor nervoși și prin tulburările consecutive ale dinamicii corticale (Miasnikov). Influența posibilă a hipertoniei și a factorului mecanic în general asupra aterosclerozei reiese din studiul localizărilor predilecte ale ateromului. Într-adevăr, după cum s-a arătat mai sus, ateromul se localizează îndeosebi în locurile în care unda sanguină exercită o presiune mai mare asupra pereților vasculari,

Scanned with OKEN Scanner

Ateroscleroza coincide deseori cu diverse boli de nutriţie: obezitatea, guta şi diabetul. O legătură de cauză la efect între aceste tulburări de metabolism şi ateromatoză nu este încă dovedită; se poate doar spune că ele pregătesc terenul aterosclerozei. După unii autori, cînd una sau mai multe din afecţiunile mai sus amintite apar în asociere cu ateromatoza, ele ar fi, împreună cu aceasta din urmă, consecinţa aceluiaşi metabolism viciat. Cît priveşte raportul dintre diabet şi ateroscleroză, unii admit o influenţă reciprocă între aceste două afecţiuni, fie în sensul că hiperglicemia ar exercita un efect nociv asupra vaselor, fie că ateroscleroza, prin anumite localizări, ar tulbura funcţia centrilor nervoşi şi a organelor glicoregulatoare.

Procesele hiperplazice ale intimei şi mediei sînt datorite mai ales hipertoniei generale sau locale şi ar reprezenta un proces de adaptare faţă de aceste modificări vasotonice. După unii autori, modificări identice în intimă şi în medie pot fi cauzate şi de hipotoniile arteriale,datorită creşterii permeabilităţii pereţilor în urma încetinirii curentului sanguin şi a „anoxemiei stagnante" consecutive. În sfîrşit, un factor etiologic important al proceselor hiperplazice îl constituie diverse boli infecţioase şi reumatismul acut (Klinge).

Arterioloscleroza este o formă a arteriosclerozei în etio-patogenia căreia principalul rol revine vîrstei înaintate şi factorului vasotonic.

Arteriolohialinoza splinei se găseşte la circa 80% dintre indivizii care au trecut de o anumită vîrstă.

Prin hipertensiune arterială experimentală se pot produce, atît hialinoza, cît şi necroza arteriolară, demonstrîndu-se astfel importanţa factorului vasotonic în etio-patogenia acestor forme ale arteriosclerozei. Pereţii vasculari contractaţi (în hipertonie sau în spasme segmentare) determină o tulburare a schimburilor nutritive, urmată de modificări degenerative şi necrotice consecutive în intimă şi medie.

Tot astfel se explică acţiunea arteriosclerozantă a unor factori hipertonici cum sînt nicotina şi plumbul.

După datele mai recente, hipotonia, prin relaxarea musculaturii vasculare poate duce la modificări anatomice identice ale vaselor, datorită faptului că permeabilitatea pereţilor arteriali creşte în urma încetinirii curentului sanguin şi insuficientei oxigenări a pereţilor arteriali. Astfel se explică acţiunea nocivă a unor agenţi şi factori hipotonici, observată clinic şi experimental (histamina, hipotensiunea ortostatică etc.). Infarctul miocardic la hipotonicii arteriali nu constituie o raritate.

Mai puţin cunoscut, deşi deosebit de important, este rolul infecţiilor în general şi al reumatismului acut în producerea diverselor leziuni arterioscleroase. În 1894, Hanot afirma că arterioscleroza este uneori consecinţa arteritei reumatice. Abrikosov a arătat că intumescenţa fibrinoidă reumatică din artere se poate termina prin arterioscleroză, frecventă mai ales în coronare. Lucrările lui Klinge, apoi ale şcolii clujene (Goia, Moga, Vasiliu, Popa) au adus contribuţii substanţiale în această problemă. Klinge şi autorii clujeni amintiţi au arătat că reumatismul este un factor important în etiologia hialinozei şi necrozei arteriolare, ca şi de altfel a celorlalte leziuni arterioscleroase (mezaortită fibroasă etc.).

În sfîrşit, aspectul terminal anatomopatologic al vaselor în tromboangeita obliterantă, arterita temporală, bolile colagenului (sclerodermia, periarterita nodoasă, lupusul eritematos diseminat) nu diferă esenţial de acela al fazei înaintate cicatriceale a arteriosclerozelor neinflamatorii (Huepner).

Cum acţionează diverşii factori etiologici pentru a produce leziunile cuprinse sub denumirea de arterioscleroză?

S-au propus multe teorii patogenice mai mult sau mai puţin localiciste; azi ele sînt depăşite (teoria suprarenală a lui Josué, teoria inflamatorie a lui Virchow, teoria mecanică a lui Thoma etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a înțelege modul de acțiune a agenților etiologici, trebuie să se facă apel la cunoștințele noi, privind funcțiile de reglare ale centrilor nervoși superiori.

Astfel, conform teoriei patogenice nerviste a ateromatozei propusă de Miasnikov, ateroscleroza trebuie privită ca o boală generală. În procesul infiltrativ lipidic și al formării restului leziunilor aterosclerоase, sistemul nervos ar interveni, după Miasnikov, prin mai multe căi: în primul rînd prin tulburarea metabolismului colesterolului (acest autor a arătat că luminalul diminuează, iar fenamina mărește hipercolesterolemia), apoi prin dereglările nervoase, care produc modificări tensionale și tulburări de permeabilitate parietală, cu infiltrații lipoidice consecutive; în sfîrșit, producerea aterosclerozei este favorizată prin tulburarea funcției trofice nervoase. După Thaub, supraîncordarea psihică are asupra arterelor același efect ca administrarea dozelor mari de adrenalină, de unde efectul bun constatat de el al unor simpaticolitice în ateroscleroza experimentală colesterolică.

Diverși agenți etiologici amintiți pot declanșa asemenea dereglări ale centrilor nervoși.

Ivanov-Smolenski a arătat că toxiinfecțiile (streptococice etc.) determină tulburări importante ale activității nervoase superioare. Dereglările nervoase duc la tulburări metabolice, vasotonice și de permeabilitate vasculară.

Pentru explicarea localizării, pe diferite artere a ateromatozei, Miasnikov invocă mecanismul reflex interoceptiv. Astfel, localizarea pe coronare s-ar datora excitațiilor pornite din inimă. Această ipoteză este sprijinită de fapte clinice. Munca fizică manuală predispune la scleroza arterelor radiale, în timp ce munca fizică intensă cu membrele inferioare (ciclism etc.) afectează arterele gambelor. Aceeași ipoteză explică incidența mai mare a sclerozei cerebrale și coronare la indivizii care profesează muncă intelectuală de răspundere, însoțită de emoții care determină variații frecvente ale vasotonicității, decît la aceia care execută munci fizice.

Asupra etio-patogeniei celor două leziuni degenerative fără interes clinic, calcificarea primară a mediei și degenerescența mucoidă a arterelor, există puține date concrete. Unii sînt de părere că ele ar fi produse de aceiași factori ca ateromatoza, în ciuda unor argumente serioase împotriva acestei teze.

Trebuie reținut faptul că dacă în diversele aspecte ale arteriosclerozei vîrstei înaintate diagnosticul etio-patogenic este deosebit de greu sau imposibil de stabilit, arterioscleroza juvenilă nu rareori poate fi atribuită diverselor infecții, în special reumatismului, intoxicațiilor (plumb), tulburărilor endocrine sau de metabolism. Agenții arteriosclerogeni amintiți nu acționează izolat, ci se asociază între ei. Pentru demonstrarea acestui fapt se amintește asocierea tulburării metabolismului colesterolului cu factorul mecanic în producerea ateromatozei, ilustrată prin dispoziția ateromelor în zonele de tensiune mărită a pereților vasculari.

PROFILAXIE ȘI TRATAMENT

Deși progresele făcute în studiul experimental și anatomopatologic al arteriosclerozei sînt remarcabile, măsurile terapeutice, profilactice și curative sînt încă departe de a fi bine conturate. În general, se poate spune că terapeutica științifică a arteriosclerozei este abia la început. Aprecierea metodelor de tratament se bazează îndeosebi pe date de medicină experimentală, care au adus pînă în prezent un aport considerabil în acest domeniu, dar care nu pot fi totdeauna transpuse la arterioscleroza umană.

Profilaxia aterosclerozei trebuie instituită îndeosebi la hipertensivi, la indivizi după o anumită vîrstă, provenind din familii de hipertensivi sau arteriosclerotici, în cazuri de hipercolesterolemii și, în general, după vîrsta de 50 de ani.

Un început în acest domeniu îl constituie lucrările lui Miasnikov, după care ateroscleroza nu este un apanaj al vîrstei, ea putînd fi prevenită. Acest autor a arătat că vitamina D

favorizează ateroscleroza experimentală colesterolică și mărește colesterolemia, în timp ce acidul ascorbic are, în experiențele de tipul lui Anicikov, un efect net contrar. Asupra acțiunii acidului ascorbic la om se poate spune că, administrat sistematic, diminuează hipercolesterolemia, de unde se poate deduce și un efect asupra substratului anatomic. Acidul ascorbic frînează infiltrația lipidică experimentală, prin scăderea colesterolemiei. Colina acționează în același mod prin creșterea lecitinei și deci a raportului lecitină/colesterol în sînge. Un efect asemănător, dar mai slab, are metionina.

Observațiile clinice arată că ateroscleroza se întîlnește rar la basedowieni și că administrarea de tiroidă scade hipercolesterolemia, în timp ce, experimental, tiouracilul s-a dovedit un agent aterosclerogen. Testosteronul are un efect asemănător extractului tiroidian.

În concluzie, în cazurile indicate se recomandă administrarea periodică a vitaminei C, a colinei și, la bolnavii cu insuficiențe endocrine, a opoterapiei respective (a se avea însă totdeauna în vedere starea inimii și a coronarelor la administrarea preparatelor tiroidiene).

Din cele expuse la capitolul etio-patogeniei, reiese clar importanța primordială a profilaxiei bolii hipertensive și a infecțiilor (în special a reumatismului), atît în combaterea aterosclerozei, cît și a arteriolosclerozei.

Se va acorda o deosebită atenție regimului dietetic, din care se vor exclude sau reduce toate alimentele bogate în colesterol.

Alimentația dietetică și felul de viață sînt tratate mai jos.

Tratament. Despre un tratament al aterosclerozei se poate vorbi de cînd medicina experimentală și anumite aspecte anatomopatologice ale aterosclerozei umane au arătat posibilitatea inhibării infiltrației lipidice vasculare și uneori involuția acesteia pînă la dispariție.

Cercetările experimentale recente au demonstrat reversibilitatea leziunilor ateromatoase și au deschis căi noi pentru tratamentul acestei afecțiuni.

Condiții de viață. Indicațiile privind felul de viață a bolnavului de ateroscleroză (munca, odihna, exercițiul fizic, igiena somnului etc.) au importanță deosebită; ele sînt aceleași ca în boala hipertensivă.

Alimentația. Avînd în vedere incertitudinea care planează asupra eficacității diverselor substanțe în ateromatoza umană, tratamentul dietetic cîștigă un interes deosebit, constituind principala indicație terapeutică.

Studiul metabolismului colesterolului arată că depunerea lui în pereții arteriali depinde nu numai de nivelul său în sînge, ci de o seamă de factori, dintre care cel mai important pare a fi raportul lecitină/colesterol. Cînd acest raport scade, plasma este lipemică (tulbure) chiar cu o colesterolemie normală. Avînd în vedere complexitatea factorilor care comandă infiltrația colesterolică a arterelor, este prudent să se prescrie, în toate cazurile de ateroscleroză, indiferent de nivelul colesterolemiei, limitarea ingerării și chiar interzicerea unor alimente bogate în colesterol (laptele și derivatele sale, untul se permite în cantitate de 20—30 g pe zi, gălbenușul de ou, ciocolata, cacao, viscerele). În pregătirea alimentelor, untura va fi înlocuită în mare parte, sau total, prin uleiuri vegetale care, după Lang, nu trebuie limitate. În caz de hipercolesterolemie, Pevzner recomandă reducerea grăsimilor timp mai îndelungat.

Excesul de proteine în alimentație favorizează ateroscleroza (Lang); de asemenea și reducerea lor exagerată (prin insuficiența endocrină pe care o provoacă și care, după cum s-a arătat, favorizează precipitarea lipidelor în pereții vasculari). După Pevzner, rația zilnică de proteine admisă este de 70—80 g, din care o parte poate fi reprezentată prin carne slabă, fiartă sau friptă după ce a fost întîi fiartă (125—150 g pe zi).

Excesul de glucide trebuie evitat, avînd în vedere faptul că ele favorizează reacțiile alergice, care au uneori un rol în patogenia hipertensiunii arteriale și a ateromatozei.

Scanned with OKEN Scanner

Lichidele se reduc la 1 000—1 500 ml pe zi, iar în caz de asociere a ateromatozei cu hipertensiune arterială, clorura de sodiu se reduce la 4 g pe zi (trebuie socotită și sarea cuprinsă în alimente în mod natural).

De la caz la caz se recomandă, la anumite intervale de timp, cîte 1—4 zile de sucuri de fructe și de legume sau de orez, în cursul cărora bolnavul respectă repausul la pat.

Condimente, cafea, ceai, vin slab se permit în cantitate mică, în măsura în care nu produc fenomene de excitație din partea sistemului nervos.

Sînt interzise produsele alimentare bogate în substanțe extractive, în colesterol și în vitamina D_2, conservele, afumăturile, vînatul și, în general, alimentele greu digestibile. Bolnavul nu va mînca niciodată mult la o masă, însă se va alimenta la intervale de timp mai mici și regulate. Obezitatea și constipația trebuie combătute.

Tratamentul medicamentos. Cel mai vechi medicament folosit în ateroscleroză este iodul (1—2 g pe zi, *per os*, sub forma de iodură de potasiu sau intramuscular, sub formă de preparate organice), deși eficacitatea sa este mult discutată. Experiența clinică arată că el aduce o ameliorare a tulburărilor funcționale (cefalee, vîjîituri, amețeli etc.).

Heparina este un ester poliacid sulfuric al condroitinei cu o aminoglucoză. Acțiunile sale par să se explice prin eliberarea numeroaselor sale grupe acide. Principalele acțiuni ale heparinei sînt: *acțiunea anticoagulantă*, care nu este directă, ci se efectuează printr-o coheparină (cofactor) care se află în plasmă; *acțiunea dispersantă* cu refacerea echilibrului coloidal prin transformarea macrolipoproteinelor în cenapse cu greutate moleculară mai mică; *acțiunea vasodilatatoare* (antagonism heparină-simpaticotonie); *acțiunea antianafilactică și antiexsudativă*, care se explică prin faptul că heparina este o antihialuronidază naturală nespecifică (hialuronidazele degradează acizii hialuronic și condroitinsulfuric și au rol în producerea colagenozelor, în tulburările de permeabilitate capilară, în stările de hiperergie).

Tratamentul cu heparină trebuie însoțit cu investigații de laborator care să seziseze iminența sau chiar hemoragia instalată sau să urmărească modificările umorale produse prin administrarea medicamentului (timpul de coagulare la 2—3 zile, timpul de protrombină săptămînal, examenul sedimentului urinar, pentru eventualitatea unei hematurii, la 2 zile, eventual lipidograma și proteinograma).

Accidentele hemoragice în cursul tratamentului cu heparină sînt *rare*. În caz de accidente hemoragice importante, se recomandă sulfat de protamină, albastru de toluidină și, eventual, mici transfuzii cu sînge proaspăt.

Dozele de heparină și durata de administrare sînt în funcție de forma clinică a aterosclerozei, de stadiul și evoluția bolii, de indicațiile analizelor de laborator. 1 ml heparină reprezintă 60 mg. Dozele zilnice în cura de atac pot varia de la 60 mg la 300—400 mg, repartizate în cantități egale la 4—6 ore și administrate intravenos.

Tratamentul de întreținere cu heparină se administrează în doze de 60 mg, o dată sau de două ori săptămînal, timp îndelungat, cu perioade de întrerupere.

Recent se preconizează în tratamentul aterosclerozei oleatul de magneziu, care a dat unor autori rezultate bune experimentale și clinice, explicate prin creșterea eliminării colesterolului prin ficat produsă de acidul oleic și prin acțiunile atribuite magneziului (trombolitică, fibrinolitică, colesterolitică, antispasmodică).

Unii autori, administrînd în cazuri de ateroscleroze 1,2 g lecitină pe zi, în supozitoare, au observat mărirea puterii colesterolitice a serului.

Asupra acțiunii vitaminei C, a substanțelor lipotropice și a unor hormoni, vezi capitolul profilaxiei. În ciuda rezultatelor experimentale încurajatoare din ateroscleroza experimentală, efectul profilactic și curativ al acestor diverse substanțe în ateroscleroza umană este încă dubios și discutabil.

În cazul localizărilor aterosclerozei la nivelul aortei, se vor trata şi sindromele asociate (angina pectorală, insuficienţa circulatorie etc.). Unele dureri din ateroscleroza aortei abdominale şi dispragia intestinală cedează la infiltraţia cu novocaină a plexului periaortic. În aceste cazuri se administrează diverse antispasmodice.

S-au obţinut rezultate bune, îndeosebi în obliterările aterosclerоase ale membrelor, prin metoda pompajului arterial, preconizată de Hărăguş şi colaboratorii, care constă în aspirarea sîngelui din artera femorală într-o seringă de 10—20 ml şi reinjectarea lui în acelaşi vas; manevra se repetă pînă la pomparea a 150—200 ml sînge pe şedinţă.

Pentru tratamentul aterosclerozei arterelor membrelor inferioare vezi tratamentul arteritelor.

Tromboza bifurcaţiei aortei reclamă rezecţia acesteia.

Tratamentul balneo-climatic. Ca localităţi balneo-climatice se recomandă staţiunile cu ape carbo-gazoase şi iodate, care nu depăşesc însă altitudinea de 800 m. În indicaţia curei balneo-climatice se poate lăsa bolnavului alegerea localităţii, indiferent de conţinutul mineral al apelor, dat fiind că unul din principalele obiective ale curei este scoaterea bolnavului din mediul său înconjurător şi destinderea psihică.

Calcificarea primară a mediei şi degenerescenţa mucoidă primară nu prezintă interes clinic decît cînd sînt asociate cu ateromatoza, în care caz tratamentul este acela al ateromatozei.

Expunerea tratamentului arteriolosclerozei se face la capitolul rezervat organelor ale căror arteriole sînt implicate în procesul sclerotic.

BOLILE ARTERELOR ŞI ARTERIOLELOR

Consideraţii generale. În procesul de adaptare a organismului la modificările mediului extern şi ale celui intern, sistemul vascular constituie un factor foarte important. El transmite sistemului nervos central informaţii în legătură cu modificările mediului, graţie interoceptorilor săi (preso- şi chemoreceptori) şi primeşte impulsurile trimise de centrii superiori, organelor. S-a demonstrat că există conexiuni temporare cu punct de plecare în întreg arborele vascular. În condiţii patologice, modificarea reactivităţii căilor aferente este urmată de dereglarea semnalizării exacte către centri şi în consecinţă de reacţii denaturate transmise sistemului vascular al organelor periferice.

Alterarea reflexelor condiţionate vasculare a putut fi obţinută şi experimental, putîndu-se crea nevroze vasculare asemănătoare celor din clinică.

Tulburările sistemului arterial pot să intereseze întregul sistem sau pot fi pur *regionale*, avînd sau nu răsunet şi asupra restului circulaţiei. În capitolul care urmează ne vom ocupa numai de bolile *localizate* ale arterelor şi arteriolelor, şi în special de bolile localizate la nivelul vaselor arteriale ale extremităţilor.

În general, în patologia vasculară, tulburările funcţionale preced totdeauna modificările organice. De aceea o clasificare a bolilor vasculare în funcţionale şi organice ar fi în principiu nejustă. Există însă o serie de afecţiuni în care tulburările rămîn mult timp funcţionale şi numai rareori pot ajunge la leziuni organice, după cum există altă serie de afecţiuni, în care modificările organice se instalează repede şi în momentul cînd se manifestă clinic, leziunile sînt deja constituite. Considerăm deci că cel puţin pentru necesităţi didactice şi practice, împărţirea afecţiunilor vasculare în funcţionale şi organice poate fi utilă.

În grupa mare a bolilor arteriale *funcţionale (angioneuroze)* distingem în marea majoritate a cazurilor afecţiunile în care tulburarea fundamentală este o *vasoconstricţie* cu reducerea fluxului sanguin al unei regiuni. Astfel în *sindromul (fenomenul) Raynaud* primi-

tiv și secundar, tulburările sînt datorite spasmului intermitent al arterelor digitale cu fenomene de ischemie a extremităților. Cu timpul, dacă se prelungesc crizele, pot apărea modificări organice locale: tromboza arterelor digitale. În *acrocianoză* este vorba de o constricție arteriolară cu dilatație capilară. Tulburarea rămîne numai funcțională, fără modificări organice ale vaselor.

În cadrul bolilor arteriale funcționale există și o afecțiune în care defectul constă într-o dilatație excesivă a vaselor (care rămîn structural normale), cu creșterea fluxului sanguin în regiunea respectivă. E vorba de *eritromelalgia* primitivă sau secundară altor boli.

Grupa bolilor arteriale *organice (angio-organopatii)* cuprinde două mari categorii de arteriopatii: *ocluzive* și *neocluzive*. În prima categorie intră: *arterioscleroza periferică obliterantă*, *tromboangeita obliterantă*, *periarterita nodoasă*, *arterita temporală*. Atît în arterioscleroză, cît și în tromboangeita obliterantă, leziunile organice ale peretelui vascular sînt evidente.

Dar, așa cum au arătat cercetătorii sovietici, leziunile organice sînt precedate de tulburări funcționale: în tromboangeita obliterantă tulburarea inițială nu este tromboza de tip inflamator, ci un spasm vascular. Cu timpul, spasmul vascular favorizează tulburări în coagularea sîngelui cu tromboze consecutive și alterări ale peretelui vascular. Leziunea locală la rîndul ei întreține și intensifică spasmul vascular, compromițînd și circulația colaterală. În arterioscleroză, tabloul capilaroscopic este modificat chiar în membrele în care nu există leziuni anatomice manifeste, dovadă că tulburările funcționale sînt generale.

În categoria *bolilor arteriale organice neocluzive* intră: *anevrismele*, *fistulele arterio-venoase*, unele *anomalii congenitale*, *tumorile vaselor sanguine*.

Examenul clinic în bolile vaselor periferice. Examenul clinic are o importanță deosebită în acest domeniu; în majoritatea cazurilor, diagnosticul poate fi pus numai prin mijloacele simple de explorare clinică, fără a se recurge la laborator. O anamneză corect luată și examinarea îngrijită a bolnavului ajung ca să stabilească natura bolii vasculare. Examenele suplimentare de laborator au doar rolul de a confirma și preciza diagnosticul și de a determina gradul tulburării circulatorii și starea circulației colaterale.

Examenul clinic trebuie să aibă însă un caracter mai special, fiind centrat pe cercetarea amănunțită a *întregului sistem vascular*, chiar cînd tulburarea circulatorie pare a fi net limitată.

Anamneza. Bolnavii se plîng de obicei de dureri și tulburări de sensibilitate în extremități. Este foarte important de a stabili dacă durerea are caracter continuu sau apare numai noaptea sau dacă este provocată de mișcări și ușurată prin repaus. La membrele inferioare durerea vasculară continuă ține de obicei de o tromboză venoasă, iar durerea intermitentă provocată de efort — „claudicația intermitentă" — este dată de o afecțiune ocluzivă arterială (tromboangeita obliterantă, arterioscleroza obliterantă). Durerea aceasta este datorită ischemiei musculare și stimulării nervilor sensibilității dureroase prin excesul de produse metabolice ivite în cursul activității mușchiului. Ea poate lipsi totuși, atunci cînd circulația colaterală este bine dezvoltată. Uneori bolnavii aceștia prezintă dureri mai violente, difuze și cu exacerbări nocturne (nevrită ischemică). Durerea trebuie localizată și cercetate și iradiațiile sale. Medicul nu-și va limita cercetările numai la regiunea care prezintă tulburările cele mai evidente, ci trebuie să aibă prezent în minte că o mare parte din bolile vasculare sînt boli generalizate și că adesea alte localizări mai puțin evidente sînt chiar mai importante decît cele care atrag atenția bolnavului.

Interogatoriul trebuie să stabilească momentul și modul de început al bolii. Mulți pacienți îl pun de obicei în legătură cu un traumatism obișnuit al extremității, dar cercetarea mai atentă descoperă că bolnavul avea oarecari dureri și greutate în mers cu mult timp înaintea traumatismului. Uneori o tromboflebită recidivantă poate preceda cu mult timp

apariţia unei tromboflebite obliterante şi acest lucru trebuie suspectat mai ales cînd survine la adulţi tineri.

Se insistă de asemenea asupra ocupaţiei şi modului de viaţă al bolnavului. Expunerea obişnuită la frig şi intemperii, traumatizarea continuă a extremităţilor (ciocane pneumatice) pot constitui cauze favorizante de boală a vaselor periferice. Antecedentele infecţioase şi toxice trebuie cercetate cu grijă. Fumatul este găsit de regulă la bolnavii cu tromboangeită obliterantă şi are valoare hotărîtoare în diagnosticul diferenţial cu arterioscleroza periferică obliterantă. Uzul şi abuzul de sulfamide ar avea un rol etiologic în periarterita nodoasă. Ergotina constituie un important toxic al sistemului vascular; de asemenea, plumbul şi arsenicul.

Bolnavii ne relatează de asemenea observaţiile lor asupra modificărilor de culoare ale extremităţilor şi în special la schimbările de poziţie şi expunerea la frig şi căldură. Astfel, albirea degetelor la expunerea la frig, urmată de înroşire atunci cînd pacientul intră în casă indică foarte probabil un sindrom Raynaud. În general, bolnavii aceştia au o veche sensibilitate la frig a extremităţilor. Extremităţile roşii-livide, cu senzaţii de durere arzătoare sugerează o eritromelalgie.

Se culeg de asemenea date asupra diverselor modificări în sensibilitatea la frig şi căldură, precum şi asupra senzaţiilor parestezice (amorţeli, furnicături etc.).

În cazul cînd există tulburări trofice evidente: pigmentaţie, modificări de elasticitate a tegumentelor, ulcere, se notează momentul apariţiei, modul de evoluţie, tratamentele făcute anterior.

Examenul fizic trebuie să fie în primul rînd un *examen general*, care să privească starea întregului sistem vascular. Bolnavul trebuie dezbrăcat complet şi examinat într-o cameră cu lumină bună. Se începe cu *extremitatea cefalică*. Se palpează şi se ascultă arterele pentru eventuale triluri (anastomoze arterio-venoase), se examinează arterele temporale pentru sinuozităţi, scleroză, reacţii inflamatorii. Examenul fundului de ochi cercetează eventuale modificări: scleroză, hemoragii, exsudate, tromboza arterei centrale a retinei.

1 Examenul *vaselor gîtului şi regiunii subclaviculare* are în vedere posibilitatea unor anevrisme ale trunchiului brahio-cefalic şi ale arterelor învecinate. Prezenţa unor pulsaţii exagerate în această regiune trebuie să atragă atenţia, însă determinarea exactă a localizării anatomice este greu de făcut, deoarece dispoziţia vaselor în această regiune diferă în oarecare măsură de la individ la individ.

Inspecţia suprafeţei toracelui şi peretelui abdominal poate descoperi dilataţii venoase datorite trombozei venei cave superioare sau ale venei portale. Se stabileşte direcţia de scurgere a sîngelui derivat pe aceste căi colaterale prin pensarea vasului cu două degete situate la o distanţă de cîţiva centimetri unul de altul şi ridicarea succesivă a fiecăruia. Varicozităţi în regiunea suprapubiană indică o obstrucţie a venelor profunde care vin de la membrele inferioare (ca în tromboflebita ocluzivă a venelor iliace sau a cavei inferioare).

Examinarea amănunţită a *membrelor* trebuie să noteze eventualele modificări ale pulsului arterial periferic, temperatura pielii extremităţilor, culoarea pielii şi posibile modificări trofice.

2 *Pulsul arterial periferic* poate lipsi în cazurile de ocluzie prin spasm însoţit sau nu de modificări organice. Dimpotrivă, prezenţa unui puls arterial normal nu exclude posibilitatea unor leziuni distale faţă de zona examinată. Pentru a nu confunda pulsaţiile degetelor examinatorului cu cele ale pacientului se recomandă a pune bolnavul să facă un mic exerciţiu fizic, pentru a-i creşte frecvenţa pulsaţiilor.

Uneori lipsa pulsului din locurile obişnuite este datorită numai unor anomalii anatomice (în cazul arterei pedioase, la 8% din indivizi). Deoarece chiar la unii indivizi normali

Scanned with OKEN Scanner

pulsațiile arterei cubitale nu pot fi palpate, se recurge la manevra lui Allen: se face obstrucția digitală a arterei radiale și a regiunii pumnului, în timp ce pacientul își închide mîinile cît mai strîns pentru a exprima cît mai mult sînge din mîini și apoi după 10 — 15 secunde le deschide, în timp ce examinatorul menține compresiunea asupra arterelor radiale. Dacă circulația în artera cubitală este normală, degetele care deveniseră palide își reiau repede colorația obișnuită, pe cîtă vreme dacă arterele cubitale sînt obstruate, mîinile rămîn mai departe palide.

Chiar dacă pulsul arterial nu este complet dispărut, diferența netă de amplitudine între două regiuni simetrice are o semnificație tot atît de importantă.

În bolile arteriale ocluzive se poate determina nivelul ocluziei prin provocarea unei puternice hiperemii în membrul bolnav, fie în mod reflex (cufundînd un membru sănătos în apă caldă de 42 — 44°, 45 de minute), fie prin injecții cu histamină. Linia de demarcație între zona de hiperemie și cea de paloare indică precis nivelul ocluziei.

3. Modificările *temperaturii pielii*, apreciate comparativ în două regiuni simetrice, sînt un mijloc clinic de cercetare practic și prețios, pentru diagnosticul bolilor vasculare periferice. Scăderea temperaturii unei extremități comparativ cu cealaltă sau a unui deget față de celelalte indică de obicei o boală arterială ocluzivă, sau un fenomen vasospastic de tip Raynaud. Clinic, determinarea diferențelor de temperatură se poate face în modul cel mai simplu, atingînd cu fața dorsală a mîinii sau cu marginea sa cubitală regiunile simetrice ale extremităților bolnavului. Astfel se pot descoperi diferențe de aproximativ 1°. Sînt notate mai ales diferențele mari de temperatură, în plus sau în minus.

Temperatura cutanată poate fi înregistrată exact cu termometre speciale cu mercur sau electric, prin termocupluri legate la un potențiometru. Aceste înregistrări trebuie interpretate însă cu multă prudență, deoarece în mod *normal* există mari variații în temperatura cutanată a extremităților, variații ținînd de regiunea examinată, de condițiile mediului extern (temperatură, umiditate) și de starea metabolică a individului. De aceea, cercetarea temperaturii cutanate se face în condiții bazale, de mai multe ori, și totdeauna comparativ cu regiunea corespunzătoare de partea simetrică a corpului.

Examenul poate fi completat prin metode de provocare a unei vasodilatații reflexe (introducerea unei extremități în apă caldă determină în mod normal creșterea temperaturii și în extremitatea opusă) sau prin injectarea de substanțe piretogene (vaccin tific). *Proba vasodilatației reflexe* este foarte utilă pentru a putea determina dacă insuficiența arterială periferică este datorită unei tulburări funcționale vasospastice sau unei afecțiuni arteriale ocluzive. Se introduce membrul sănătos într-o baie de apă caldă la 43°, 40 de minute, și se notează temperatura cutanată în membrul bolnav. În mod normal și în lipsa unei afecțiuni vasculare organice, temperatura degetelor trebuie să crească rapid între 30,5 și 33°.

4. *Culoarea pielii* depinde de numărul și starea de plenitudine a capilarelor și venelor plexului subpapilar, precum și de compoziția sîngelui (numărul hematiilor și saturarea hemoglobinei cu oxigen). În general, cu cît sîngele stă mai mult în capilare, cu atît culoarea sa este mai închisă și deci și culoarea pielii. Culoarea pielii depinde de asemenea de jocul vasomotorilor, de balanța dintre tonusul simpatic și parasimpatic, care controlează lumenul arteriolelor. Acestea au un puternic strat muscular și acționează ca un dispozitiv de control al circulației periferice. Stimulii puternici psihici (frica, mînia) sau fizici (frigul) provoacă o contracție a arteriolelor, limitînd cantitatea de sînge care irigă sistemul capilar al pielii și provocînd o paloare. Aceasta este accentuată în mod patologic în boala lui Raynaud.

— În general, pălirea accentuată a unei extremități, în lipsa anemiei, ne indică reducerea circulației sanguine fie numai prin spasm (faza inițială a bolii Raynaud), fie prin spasm și modificări organice de ocluzie arterială. De asemenea, modificări anormale ale culorii pielii *la schimbarea de poziție* a membrelor se produce numai în ocluzia arterială. În mod

normal, prin ridicarea mîinilor deasupra capului, timp de 30 de secunde, şi coborîrea lor rapidă la nivelul inimii se produce o paloare uşoară, care dispare în cîteva secunde. În cazurile cu tulburări circulatorii se observă o albire excesivă uniformă sau sub formă de pete şi o revenire tîrzie a culorii, peste 15 — 20 secunde de la coborîrea mîinilor la nivelul pieptului. Au mare valoare pentru diagnostic diferenţele de culoare provocate de schimbarea de poziţie, observate comparativ la segmentele simetrice sau la degetele aceluiaşi membru. Pentru membrele inferioare se ridică piciorul de pe planul patului la 45° (susţinut de călcîi de către examinator). În prezenţa unei boli vasculare, ca de exemplu arterioscleroza sau tromboangeita obliterantă, degetele şi piciorul devin albe; în stadiile incipiente, albirea poate fi insulară. Apoi pacientul coboară piciorul şi-l lasă să atîrne pe marginea patului. Normal, culoarea obişnuită revine după 10 — 15 secunde. În prezenţa unei afecţiuni arteriale ocluzive, degetele şi piciorul devin foarte roşii şi adesea iau o nuanţă cianotică. În general, modificările profunde de culoare la schimbările posturale ale membrelor indică cu multă probabilitate o afecţiune vasculară ocluzivă.

Cianoza marcată, cînd piciorul atîrnă în jos, sugerează de obicei un proces patologic venos, probabil ocluziv, mai ales cînd ridicarea extremităţii nu produce o albire prea evidentă. Nu trebuie uitate unele afecţiuni generale care pot provoca cianoza tuturor extremităţilor, precum şi ale mucoaselor: policitemia, methemoglobinemia, insuficienţele cardiace şi pulmonare. Există de asemenea persoane cu diateze vasospastice şi stări de astenie neurocirculatorie, în special femei tinere, care pot prezenta o cianoză a piciorului, atunci cînd acesta este lăsat să atîrne.

Pentru a deosebi dacă paloarea şi cianoza unui membru sînt provocate numai de vasospasm sau există şi leziuni ocluzive organice se introduce extremitatea respectivă în apă caldă la 35 — 40°, 20 de minute. Simplul spasm este astfel abolit şi membrul îşi recapătă imediat culoarea normală.

5 Ischemia prelungită a pielii provoacă o serie de *tulburări trofice* care pot merge de la simple modificări ale calităţii tegumentelor şi fanerelor (uscăciunea şi atrofia pielii, fragilitatea şi deformarea unghiilor), pînă la ulceraţii şi gangrene.

6 Cînd bolnavul stă cu piciorul zi şi noapte atîrnînd pentru a-şi uşura durerea, se pot produce edeme, datorite creşterii presiunii intracapilare şi alteraţiilor capilare, secundare ischemiei.

7 Spre deosebire de ţesuturile superficiale, muşchii membrelor necesită pentru activitatea lor pretenţii circulatorii mult mai mari. Fluxul sanguin dintr-un muşchi care s-a contractat cîteva minute este de 20 — 30 de ori mai mare decît cel din repaus. De aceea, muşchii pot semnala ischemia datorită ocluziei unui vas principal al extremităţii cu mult înainte de apariţia modificărilor trofice ale tegumentelor. La membrele inferioare, ischemia musculară determină o durere de efort, care obligă bolnavul să se oprească din mers, simptom cunoscut sub numele de *claudicaţie intermitentă*. Dacă pacientul continuă să meargă după ivirea durerii, muşchiul poate intra în tetanie. Durerea se poate produce în orice grup de muşchi, dar mai ales în cei ai gambei. Este rară deasupra genunchiului, probabil din cauza bogatei circulaţii colaterale a coapsei.

Această durere, datorită stimulării nervilor senzitivi de către produsele metabolice acumulate în exces în cursul activităţii muşchiului ischemic, poate fi apreciată cantitativ prin *„timpul de claudicaţie"*: pacientul merge cu o frecvenţă de 120 de paşi pe minut şi se notează timpul scurs de la începutul probei pînă la ivirea durerii. Determinarea lui este valoroasă mai ales ca metodă de apreciere comparativă a efectelor tratamentului. Determinări mai exacte se pot face cu ajutorul a diverse tipuri de ergometre.

8 Ischemia poate provoca şi o nevrită, cu dureri vii, uneori fulgurante, care apar şi în repaus şi se exacerbează în cursul nopţii. În boala lui Buerger, arterioscleroza obliterantă

şi periarterita nodoasă, nevrita ischemică este o complicaţie a stadiilor înaintate de boală. Nevrita periferică apare de asemenea în cazurile asociate cu un diabet.

Examenul clinic poate fi completat prin înregistrări mai exacte cu ajutorul aparatelor şi metodelor de laborator. Înregistrările oscilometrice, măsurarea temperaturii cutanate, angiografia (arterio- şi venografia), pletismografia, microscopia capilară şi determinarea rezistenţei capilare, precum şi determinarea conţinutului în oxigen al sîngelui periferic sînt metode desigur mult mai precise, dar de care ne putem de obicei dispensa, dacă examenul clinic cu mijloace semeiologice este corect şi atent făcut.

Se va măsura totdeauna tensiunea arterială atît la membrele superioare, cît şi la cele inferioare. Unele cazuri de coarctaţie a aortei au fost trecute cu vederea, fiindcă nu se măsurase tensiunea arterială la membrele superioare şi inferioare.

CLASIFICAREA BOLILOR ARTERELOR ŞI ARTERIOLELOR

I. Boli arteriale funcţionale (angioneuroze)

A. *Vasoconstrictorii (vasospastice)*

1. Sindromul lui Raynaud
   - *a)* primitiv (boala lui Raynaud),
   - *b)* secundar: — sindromul vasospastic traumatic (la lucrătorii cu ciocanul pneumatic)
   - — compresiv neuro-vascular (sindromul coastei cervicale, s. costo-clavicular, s. scalenului anterior)
   - — în cursul unor boli organice vasculare: arterioscleroza, tromboangeita obliterantă, arterita sifilitică.
2. Acrocianoza.
3. Livedo reticularis.
4. Eritemul pernio

B. *Vasodilatatorii*

Eritromelalgia — primitivă;
— secundară.

II. Boli arteriale organice (angio-organopatii)

A. *Ocluzive*

1. Ateroscleroza periferică obliterantă.
2. Tromboangeita obliterantă.
3. Periarterita nodoasă.
4. Arterita temporală.
5. Emboliile arteriale.

B. *Neocluzive*

1. Anevrismele
   - *a)* anevrismele aortei — toracice
     — abdominale
     — anevrismele disecante
   - *b)* anevrismul arterei pulmonare
   - *c)* alte localizări.
2. Fistulele arterio-venoase.
3. Anomaliile congenitale.

I. BOLI ARTERIALE FUNCŢIONALE (VASOMOTORII)

A. TULBURĂRI FUNCŢIONALE VASOSPASTICE

SINDROMUL LUI RAYNAUD

„*Sindromul lui Raynaud*“ se manifestă prin fenomene vasospastice ale arteriolelor extremităţilor, care apar episodic, în „crize“ şi determină modificări de culoare a pielii: paloare accentuată, căreia îi urmează o cianoză şi apoi o hiperemie cu înroşirea exagerată a extremităţilor.

Sindromul lui Raynaud poate să fie *primitiv* (idiopatic), fără cauză evidentă, aşa cum se întîmplă în „boala lui Raynaud“, sau poate să apară în cursul unor stări speciale sau în cursul unor boli şi deci provocat de acestea *(secundar)*. Astfel, în cursul tromboangeitei obliterante se pot produce, pe lîngă ocluzia permanentă a arterelor mai mari, fenomene vasospastice supraadăugate, cu modificările tipice de culoare descrise de Raynaud.

S-ar putea deci clasifica împrejurările în care apare „sindromul lui Raynaud“ astfel:

— sindromul lui Raynaud idiopatic, fără alte condiţii patologice asociate (boala lui Raynaud);

— sindromul lui Raynaud secundar, apărînd în legătură cu anumite condiţii favorizante sau în cursul unor altor boli.

Sindromul lui Raynaud secundar apare:

a) după traumatisme profesionale (la lucrătorii cu ciocanul pneumatic, la dactilografi şi pianişti) sau după traumatisme operatorii;

b) prin leziuni nervoase: sindromul de compresiune prin coastă cervicală, sindromul scalenului anterior, sindromul de hiperabducţie, sindromul costo-clavicular, sau în cursul unor afecţiuni ale sistemului nervos;

c) în cursul unor boli arteriale ocluzive: arterioscleroza obliterantă, tromboangeita obliterantă, embolii, tromboze;

d) în intoxicaţii (metale grele, ergotină);

e) în diverse alte afecţiuni: sclerodermii, lupusul eritematos, hemoglobinuria paroxistică, crioglobulinemiile.

SINDROMUL LUI RAYNAUD IDIOPATIC (BOALA LUI RAYNAUD)

Boala lui Raynaud se caracterizează prin accese de contracţii paroxistice ale arterelor şi arteriolelor extremităţilor, provocate mai ales de expunerea la frig şi emoţii, şi care cu timpul pot duce la modificări locale de nutriţie. „*Criza vasomotorie*“ are de obicei o succesiune trifazică ce se manifestă prin modificări succesive de culoare a degetelor: paloare, cianoză, roşeaţă. În prima fază are loc un spasm al arteriolelor şi sîngele nu mai pătrunde în capilare, aşa cum se vede foarte clar la capilaroscopie. Pielea devine palidă, temperatura locală scade şi bolnavul simte o durere înţepătoare. E faza de „*sincopă locală*“ (fig. 81). Acesteia îi urmează în scurt timp o fază de „*asfixie locală*“. Sîngele venit pe cale retrogradă din venulele dilatate *stagnează* în capilarele dilatate, şi cum este vorba de un sînge sărac în oxigen, tegumentele iau un aspect cianotic (fig. 82). O dată cu încetarea atacului de arteriolospasm, arteriolele se deschid şi sîngele pătrunde rapid în capilare, care se umplu cu un exces de sînge oxigenat, roşu. Este faza de *hiperemie*, cu înroşirea tegumentelor, creşterea temperaturii locale, uşoară tumefiere şi senzaţii de arsură, furnicături etc. Această fază durează aproximativ 20 de minute şi degetele îşi reiau apoi aspectul normal.

Scanned with OKEN Scanner

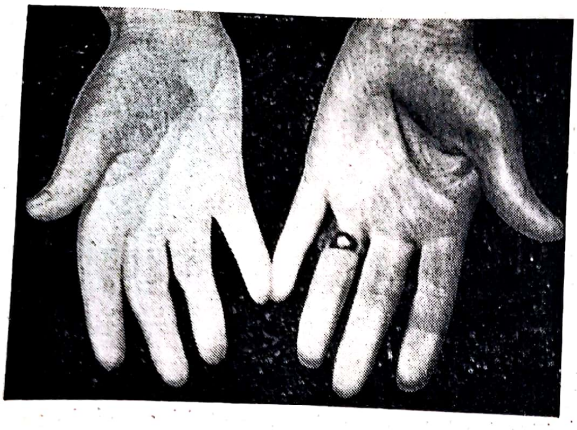


Fig. 81 — Fenomenul Raynaud (faza de paloare).

Fig. 82 — Fenomenul Raynaud (faza cianotică la mîna stîngă; la mîna dreaptă, aspect normal).

Cînd revenirea din criză se face încet, treptat, paloarea, cianoza şi hiperemia pot coexista în pete adiacente.

Patogenie. Raynaud considera că boala îşi are originea într-o dereglare a sistemului nervos, printr-o creştere a excitabilităţii centrilor vasomotori. S-a admis apoi că este vorba de o creştere a tonusului nervilor vasomotori, pe baza faptului că în multe cazuri incipiente s-a obţinut o completă dispariţie a fenomenului Raynaud după ganglionectomia simpatică.

Astăzi se admite în general că boala este datorită unei anomalii *locale* a sistemului neuro-vascular al degetelor, unei sensibilităţi crescute a arterelor digitale la stimuli direcţi; în special la frig. Lewis, căruia i se datoreşte această constatare, a demonstrat că blocajul nervos şi simpatectomia nu împiedică apariţia crizelor şi că răcirea locală a mîinii sau a degetelor provoacă o criză localizată numai la acele regiuni. Pe de altă parte însă, este sigur că atunci cînd există această anomalie de circulaţie locală, impulsurile nervoase pornite de la centrii superiori pot să declanşeze sau să prelungească o criză. Influenţele vasoconstrictorii pornite de la centrii superiori au o mare importanţă ca factori declanşatori. Mai mult decît atît, emoţiile, excitaţiile, stările de mînie sau de spaimă pot provoca crize la aceşti bolnavi, chiar în absenţa frigului.

Simptome. Începutul bolii este de obicei treptat. Primele crize uşoare apar iarna la frig sau în perioadele de încordare emoţională. La început crizele pot fi unilaterale, dar curînd devin bilaterale. Interesarea bilaterală şi simetrică a degetelor, de obicei a degetelor mîinilor, constituie una din caracteristicile bolii.

În cazurile uşoare, crizele vasomotorii sînt de scurtă durată şi distanţate. Modificările de culoare nu sînt trifazice şi se poate observa numai o cianoză sau o paloare. Tulburările subiective sînt discrete: senzaţii de înţepături sau de amorţeală în degete; deseori acesta este primul simptom care atrage atenţia bolnavului. Formele uşoare pot fi staţionare ani întregi şi se vindecă treptat sau dispar în cursul unei sarcini.

Cam 1/3 din cazuri sînt însă progresive. Crizele de vasoconstricţie arteriolară şi venulară devin din ce în ce mai dese şi mai lungi şi lasă după ele o stare de cianoză persistentă, de intensitate variabilă. Asfixia locală a ţesuturilor duce cu timpul (după 1—4 ani) la tulburări organice ale vaselor şi tulburări trofice ischemice ale pielii şi fanerelor: atrofia pielii, care devine netedă, lucioasă şi îşi pierde elasticitatea, friabilitatea unghiilor, un grad de resorbţie osoasă a falangelor terminale (degete ascuţite, sclerodermie, sclerodactilie), iar în cazurile mai grave mici zone ulceroase, care se pot suprainfecta secundar (fig. 83). În aceste cazuri, examenul histologic al vaselor digitale arată o îngroşare şi fibrozare a intimei, cu

reducerea lumenului şi uneori o hipertrofie a mediei. În unele cazuri de necroză a degetelor s-a găsit o obstrucţie completă a arterelor respective. Gangrena masivă, care să necesite amputaţia degetului, este însă o complicaţie foarte rară în boala lui Raynaud. Ea se produce numai atunci cînd, în urma spasmelor prelungite, s-a ajuns la o tromboză cu obstrucţie completă a uneia din arterele principale ale degetului. Eliminarea ţesutului necrotic este înceată şi dureroasă; cicatricea care îi urmează este vicioasă, atrofică şi degetele pot fi astfel deformate şi scurtate.

Fig. 83 — Boala lui Raynaud. Ulceraţie gangrenoasă superficială de-a lungul marginii unghiei.

Etiologie. Boala a fost observată aproape exclusiv la femei (80—90%), de obicei în primele decade de viaţă (30—40 de ani). E vorba în general de femei slabe, de tip nevrotic. Vasospasmul are uneori un caracter familial. S-au citat cazuri în care bolnavii cumulau un fenomen Raynaud, migrenă şi hipertensiune.

Frigul este un important factor favorizant, de asemenea emoţiile şi eforturile nervoase.

Diagnosticul se bazează pe următoarele caracteristici ale bolii:

a) Modificările de culoare ivite la nivelul extremităţilor sînt intermitente, provocate de frig sau emoţii, bilaterale, simetrice, interesînd de obicei numai mîinile. Ele sînt trifazice: paloare şi apoi cianoză în timpul crizei, urmate de un eritem compensator cînd criza încetează şi extremităţile sînt încălzite. Crizele pot fi reproduse prin introducerea mîinilor în apă rece. Prin reîncălzire apare hiperemia reactivă.

b) Nu se găsesc alte condiţii patologice favorizante, nici alte afecţiuni concomitente neurologice sau vasculare.

c) E vorba de obicei de femei tinere.

d) În primele stadii, tulburările sînt numai funcţionale şi pot rămîne astfel fără modificări organice ocluzive ale arterelor.

Pentru a putea pune diagnosticul de „boală Raynaud" idiopatică trebuie dovedit că nu mai există alţi factori asociaţi, şi în primul rînd afecţiunile arteriale ocluzive. Fiecare arteră trebuie palpată cu grijă, iar pentru artera cubitală trebuie executat testul lui Allen. Caracterele de vîrstă, sex, localizare, permit de asemenea o diferenţiere a bolii Raynaud idiopatică faţă de *tromboangeita obliterantă* şi *arterioscleroza periferică obliterantă* cu *fenomen Raynaud secundar*. De asemenea trebuie cercetate eventuale *sindrome de compresiune a trunchiurilor nervoase* (prin coastă cervicală, sindromul scalenului anterior etc.), care se pot însoţi de fenomenul Raynaud unilateral. Diagnosticul diferenţial este mai greu de făcut cu *sclerodermia* şi *acrocianoza*. Astfel este mai greu de determinat dacă modificările sclerodermice sînt secundare vasospasmului din boala Raynaud sau dacă fenomenul Raynaud este secundar unei sclerodermii primitive generalizate. Întinderea şi localizarea modifică-

rilor sclerodermice, precum şi ordinea în care au apărut cele două manifestări patologice pot clarifica această problemă. Între acrocianoză şi boala lui Raynaud există unele puncte comune: incidenţă, vîrstă, sex. În acrocianoză însă, modificările de culoare ale pielii sînt de tip cianotic, o cianoză difuză şi aproape permanentă, exagerată de frig şi redusă prin căldură. În cianoza extremităţilor nu se produc niciodată ulceraţii şi necroză a degetelor.

Tratamentul. Medicul trebuie să îndepărteze starea de anxietate a bolnavilor şi să-i asigure că nu este vorba de o boală care să ducă la gangrenă şi pierderea extremităţilor. Trebuie de asemenea arătată bolnavilor importanţa protejării extremităţilor faţă de frig, umiditate şi traumatisme.

S-au obţinut oarecare ameliorări prin băi calde alternînd cu băi reci, care stimulează vasomotorii, obţinînd hiperemii active reflexe.

În urma observaţiei că stările vasospastice tind să diminueze sau chiar să dispară în timpul graviditătii şi pot fi agravate în perioadele menstruale şi la menopauză, s-a introdus tratamentul cu substanţe estrogenice, în cantităţi moderate şi la intervale de 2—3 zile. Tratamentul s-a dovedit eficient mai ales în cazurile de boală Raynaud apărute la menopauză.

Sînt de asemenea utile substanţele simpaticolitice, vasodilatatoare de tipul benzil-imidazolin (Priscol, Perifen), alcaloizii dihidrogenaţi de *Secala cornuta* (Hydergine), precum şi derivaţii de methoniu (bromura de penta- şi hexamethoniu). Ultimele substanţe pot provoca incidente prin hipotensiune ortostatică, în special la persoanele mai în vîrstă. În cursul crizei, injecţia intravenoasă de papaverină (0,06 g) poate avea un rezultat bun imediat. Recent s-au obţinut rezultate prin aplicaţii locale de pomezi cu nitroglicerină 2% în lanolină.

Totuşi, tratamentul medical nu s-a dovedit satisfăcător în ceea ce priveşte evoluţia în timp a bolii. Medicamentele simpaticolitice au o acţiune temporară şi sînt indicate mai ales în crize şi în complicaţiile bolii (ulceraţii dureroase etc.). În schimb, tratamentul chirurgical, şi anume simpatectomia, a rămas ca un tratament cu rezultate durabile, indicat în special în cazurile mai grave, progresive, în care ameninţă apariţia leziunilor trofice ale ţesuturilor. Chiar dacă nu suprimă complet crizele, le uşurează în majoritatea cazurilor. Operaţia trebuie să fie cît mai completă: o ganglionectomie simpatică cervico-toracică, cu rezecţia trunchiului simpatic respectiv. Înainte de a hotărî intervenţia se poate testa eficacitatea ei prin blocajul cu novocaină al ganglionilor simpatici II, III, IV toracali.

SINDROMUL LUI RAYNAUD SECUNDAR

a) **Sindromul Raynaud posttraumatic.** Este vorba de *traumatisme profesionale* continui, la care sînt expuse extremităţile. „Boala vasospastică traumatică" este datorită mai ales traumatismelor de tip vibrator (ciocane pneumatice, unelte vibratorii), dar şi micilor traumatisme continue de percuţie (pianişti, dactilografe, operatori telegrafişti). Crizele sînt mai intense la degetele mai expuse la vibraţie sau percuţie şi, spre deosebire de forma idiopatică, pot apărea deopotrivă la ambele sexe şi pot fi unilaterale.

Boala are o evoluţie relativ benignă şi nu s-au observat leziuni trofice secundare în aceste cazuri. Natural că se impune schimbarea ocupaţiei, iar cînd simptomele sînt mai accentuate, simpatectomia.

În cazul *traumatismelor operatorii* sau după fracturi, sindromul lui Raynaud este unilateral şi localizat în extremitatea care a suferit traumatismul. Sindromul poate apărea episodic pe un fond de tulburări vasomotorii persistente, asociat cu dureri de tip cauzalgic, hiperestezie, edeme, osteoporoză. Tulburările apar mai ales în anotimpul rece.

În *cauzalgia posttraumatică* (sindromul de distrofie reflexă simpatică posttraumatică) s-au semnalat uneori fenomenele de tip Raynaud tipice. Boala este datorită reflexelor simpatice care pleacă din regiunea traumatizată (uneori traumatisme foarte mici) şi care produc tulburări vasomotorii persistente (vasodilataţie cu hiperemie la început, apoi vasospasm permanent). În extremitatea afectată, care este uşor cianotică, bolnavul are o senzaţie de răceală persistentă, hiperestezii şi parestezii şi adesea dureri violente cu caracter de arsură, care imobilizează bolnavul. Apar de asemenea o serie de tulburări trofice: edeme, piele atrofică şi umedă, osteoporoză (sindromul Sudeck). Fenomenele de tip Raynaud apar de obicei în stadiile mai înaintate ale bolii şi sînt provocate de expunerea la frig.

b) **Sindromul lui Raynaud prin compresiunea structurilor neurovasculare.** S-au descris o serie de sindrome prin *compresiunea vaselor subclaviculare şi a plexului brahial.* Astfel: sindromul coastei cervicale, sindromul scalenului anterior, sindromul costo-clavicular (prin comprimarea structurilor neurovasculare între claviculă şi prima coastă la rotaţie în jos şi înapoi a umărului) şi sindromul de hiperabducţie (prin torsiunea şi compresiunea acestor structuri la ridicarea braţului deasupra capului).

Sindromul coastei cervicale este de obicei asociat cu *sindromul scalenului anterior.* Apofizele transverse ale vertebrelor C_7 şi C_6 pot fi mai dezvoltate şi devin adevărate „coaste cervicale", putînd comprima artera subclaviculară şi plexul brahial. Se pare însă că în aceste cazuri fenomenele de compresiune se datoresc mai ales muşchiului scalen anterior, care se inserează pe prima coastă, vasele şi formaţiunile nervoase fiind „pensate" între fasciculul anterior şi fasciculul mediu al acestui muşchi, sau între prima coastă şi claviculă. Secţionarea acestui muşchi permite degajarea formaţiilor neuro-vasculare. *Sindromul costo-clavicular* se produce numai la anumite mişcări extreme ale umărului sau gîtului: rotaţia în jos şi înapoi a umărului sau hiperextensia gîtului. Vasele şi plexul brahial sînt comprimate între suprafaţa anterioară a primei coaste şi suprafaţa posterioară a claviculei. A fost descris în timpul războiului la soldaţii care purtau răniţe grele, producîndu-le o deplasare în jos şi înapoi a umerilor. În urma compresiunii formaţiilor neuro-vasculare se produce o întrerupere temporară a undei pulsului şi simptome neurologice de iritaţie a fibrelor simpatice ale plexului brahial. În cazurile în care fenomenele de compresie nu pot fi îndepărtate printr-o corectare şi evitare a poziţiei defectuoase a umerilor, devine necesar tratamentul chirurgical (secţiunea scalenului anterior, îndepărtarea primei coaste).

Sindromul de hiperabducţie a fost descris la pacienţii care acuzau fenomene parestezice, amorţeli, furnicături, pierderea sensibilităţii în poziţia de ridicare a braţelor deasupra capului (la cei care au obiceiul de a dormi în această poziţie, la muncitorii mecanici de automobile, zugravi, vopsitori de vapoare care lucrează cu braţele ridicate în sus, în poziţie de hiperabducţie). Nu este vorba de o dispoziţie anatomică specială preexistentă; totuşi, sindromul apare destul de rar deoarece puţini sînt aceia care păstrează această poziţie un timp suficient de lung pentru a-şi provoca fenomene de compresiune. Pensarea şi torsiunea formaţiunilor neuro-vasculare (artera şi vena subclaviculară şi trunchiurile principale ale plexului brahial) are loc — în această poziţie — la nivelul trecerii acestor formaţii între claviculă şi prima coastă, şi la nivelul apofizei coracoide. Pulsul poate dispărea complet, iar presiunea arterială scade la valori foarte mici. Totuşi, un oarecare grad de irigaţie a extremităţii este menţinut prin numeroasele vase colaterale ale regiunii umărului care sînt libere. Furnicăturile, amorţelile, senzaţiile false de rece şi cald încep de la periferie şi progresează central, după principiul paraliziei centripetale. Trunchiul cubital al plexului brahial, fiind situat cel mai decliv, este cel mai vulnerabil în această situaţie şi fenomenele parestezice sînt mai accentuate în aria sa de distribuţie.

Crizele vasospastice de tip Raynaud sînt datorite iritaţiei fibrelor simpatice ale plexului brahial şi ale vaselor subclaviculare.

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de boala Raynaud, pot exista semne de ocluzie arterială permanentă. Este foarte important de a avea în minte aceste posibilităţi atunci cînd se află înaintea noastră un bolnav cu fenomene de ocluzie arterială a extremităţilor superioare. Această stare trebuie deosebită de tromboangeita obliterantă, pentru că tratamentul este cu totul diferit şi intervenţia chirurgicală poate fi salvatoare.

3) *În afecţiunile sistemului nervos*: nevrita periferică, sechele după poliomielita anterioară, atrofia musculară progresivă, hemiplegie, monoplegie în seringomielie, *spina bifida*, tumori sau hernii de disc care comprimă nervii simpatici regionali, există de asemenea fenomene de tip Raynaud.

Tulburările vasculare funcţionale de tip Raynaud secundare leziunilor sistemului nervos sînt datorite fie inutilizării prelungite a extremităţii respective, fie reflexelor patologice periferice prin iritaţia nervilor simpatici regionali.

c) **Sindromul lui Raynaud în bolile arteriale ocluzive.** În aceste boli, fenomenul Raynaud poate apărea episodic şi este datorit probabil faptului că vasele, ai căror pereţi au suferit alteraţii organice şi al căror lumen este obstruat, devin foarte susceptibile de a face reacţii spastice la frig sau alte excitaţii. Fenomenul a fost observat mai ales în tromboangeita obliterantă şi mai puţin în arterioscleroza periferică obliterantă şi arterita sifilitică. Într-o statistică de 200 de cazuri de tromboangeită obliterantă, crizele vasospastice de tip Raynaud au fost prezente în 30% din cazuri, iar în 12% din cazuri au constituit chiar primul simptom clinic (Allen şi Brown). De obicei, fenomenele vasospastice suprapadăugate sînt provocate de frig şi, ca şi în celelalte sindrome Raynaud secundare, sînt predominant unilaterale şi nu au nici o legătură cu sexul sau vîrsta. Ori de cîte ori se observă fenomenul Raynaud la un bărbat, se poate suspecta ca fiind simptomatic de o afecţiune arterială ocluzivă şi chiar dacă nu prezintă încă modificări ale amplitudinii pulsaţiilor arteriale în regiunea respectivă, bolnavul trebuie ţinut în observaţie o lungă perioadă de timp.

d) **Sindromul lui Rajnaud în intoxicaţii.** Sindromul lui Raynaud a mai fost observat (mai rar) *în intoxicaţii cu metale grele* (plumb, arsenic, taliu) şi *în intoxicaţii cu ergotină*. Unii bolnavi care au luat cantităţi excesive de tartrat de ergotamină pentru migrenă au făcut după un timp fenomene de tip Raynaud.

e) **Sindromul lui Raynaud în diverse boli.** În sclerodermie, lupusul eritematos generalizat, leucemii, policitemii, boli infecţioase (sifilis, malarie, tifos exantematic) s-au semnalat uneori tulburări vasospastice paroxistice de tip Raynaud.

În crioglobulinemie sau hemaglutinarea la rece, tulburare imunologică, manifestată prin simptome hemoragice (purpură, hemoglobinurie paroxistică) s-au observat uneori şi fenomene Raynaud tipice. Unii autori au considerat că în aceste cazuri aglutinarea eritrocitelor şi precipitarea intravasculară la rece a unor fracţiuni proteice serice ar putea produce o „tromboză reversibilă temporară" a vaselor periferice, însoţită de manifestări vasculare de tip Raynaud. Aceasta ar explica şi apariţia sindromului Raynaud în unele boli de sînge: mieloame multiple, leucemii, poliglobulii, în care s-a constatat uneori o crioglobulinemie crescută.

Acrosclerodermia. Este vorba de forma *localizată*, *periferică* a sclerodermiei, care apare *de obicei asociată cu boala lui Raynaud* şi este considerată de aceea că ar fi datorită unei tulburări vasomotorii. Arterele mici prezintă modificări similare celor din boala Raynaud. Capilarele pielii sînt contractate şi se văd cu greu la capilaroscopie.

Nu se cunosc bine raporturile care există între această formă de sclerodermie periferică, secundară crizelor repetate de ischemie, şi forma difuză, generalizată, care interesează şi organele profunde şi care pare a fi o afecţiune generală a ţesutului conjunctiv, în legătură cu tulburări în metabolismul şi formarea ţesutului colagen. Evoluţia şi prognosti-

Scanned with OKEN Scanner

cul formei generalizate sînt cu mult mai grave, din cauza localizărilor viscerale (esofag, inimă, plămîni).

Simptome. Acrosclerodermia apare mai ales la femei tinere. Începe cu o greutate în efectuarea mişcărilor în diferitele articulaţii, mai ales în cele ale degetelor, însoţită de parestezii. Cu timpul pielea devine îndurată, atrofică şi lucitoare, pergamentoasă, uneori cu pigmentări brune datorite tulburărilor în distribuţia pigmentului. Procesul de distrofie interesează şi anexele: anhidroză, căderea părului, unghiile cresc neregulat şi îşi pierd lustrul. Scleroza şi atrofia pielii şi a ţesuturilor subcutanate interesează mîinile, antebraţele, braţele, membrele inferioare şi chiar faţa iar în cazurile pronunţate întreaga suprafaţă a corpului. Induraţia pielii limitează mobilitatea articulaţiilor şi muşchilor. Oasele prezintă uneori rarefieri, mai ales în părţile distale ale extremităţilor. Degetele devin conice.

Cînd sînt interesate tegumentele feţii, mimica şi mişcările de masticaţie sînt mult îngreunate. În general, aceste forme periferice, limitate, au o evoluţie înceată, şi un prognostic relativ bun.

Anatomie patologică. Arterele mici şi capilarele prezintă modificări similare celor din boala lui Raynaud, fiind în plus comprimate de ţesutul fibros proliferat. Ţesuturile trec succesiv prin stadiile de edem, infiltraţie cu celule limfoide şi proliferare a ţesutului conjunctiv, cu induraţie şi atrofie, putînd ajunge pînă la ulceraţie.

Tratamentul acrosclerodermiei vizează în primul rînd o ameliorare a condiţiilor circulatorii. Simpatectomia cervico-dorsală a dat ameliorări în cazurile cu tulburări vasomotorii pronunţate. De asemenea, s-a recomandat o activare a circulaţiei periferice prin băi calde, piretoterapie, iontoforeză cu clorură de metilcolină. Administrarea zilnică de prostigmină (1 ml din soluţie 1/2 000 subcutan) şi papaverină (0,04—0,06 g) permite mobilizarea mai uşoară a articulaţiilor. În orice caz, bolnavii trebuie să evite frigul şi traumatizarea pielii şi să facă zilnic mişcări sistematice ale extremităţilor pentru a întîrzia rigiditatea pielii şi a ţesuturilor subcutanate.

S-a recomandat de asemenea tratamente hormonale cu extracte de tiroidă, propionat de testosteron (asociat sau nu cu mici doze de estrogen), hipofiză posterioară etc.

În ultimii ani, boala a fost considerată ca fiind datorită unor tulburări generale ale ţesutului conjunctiv colagen, în sens mai mult proliferativ, şi s-a încercat cu bune rezultate tratamentul parenteral cu cortizon (17-hidroxi- 11-dehidrocorticosteron) sau cu hormon adrenocorticotrofic (ACTH).

Ergotismul. Intoxicaţia cu ergotină produce un spasm prelungit al arteriolelor, care poate fi urmat de tromboză şi gangrenă a extremităţilor. Mai de mult, boala apărea sub formă epidemică, în urma intoxicării alimentare cu secară contaminată cu ciuperca *Claviceps purpurea*, care conţine ergotina. În ultimul secol, ergotismul a devenit foarte rar, în urma perfecţionării metodelor agricole de cultivare a secarei. S-au mai descris cazuri după utilizarea repetată a ergotinei în scop abortiv sau după tratamente prelungite cu tartrat de ergotamină. De aceea, utilizarea substanţelor conţinînd ergotină trebuie făcută cu multă grijă şi pe perioade scurte de timp şi este absolut contraindicată la persoanele care prezintă vreo tulburare de circulaţie periferică. O dată apărute fenomenele vasospastice, se recomandă medicaţie vasodilatatoare şi agenţi fizici activatori ai circulaţiei periferice.

ACROCIANOZA

Acrocianoza este o boală a vaselor periferice, caracterizată prin cianoză şi răcirea persistentă şi *nedureroasă* a extremităţilor.

Simptome. Este vorba de obicei de femei la care extremităţile, în special mîinile, urechile şi nasul sînt cianotice, reci şi umede, dar nedureroase. Cianoza este mai intensă

iarna, cînd extremitățile se pot chiar edemația și pot deveni dureroase. Nu se observă niciodată aspecte palide, nici tulburări trofice importante (ulcerații, gangrenă). Pulsațiile arteriale sînt normale.

Etio-patogenie. Boala apare mai frecvent la femei, în perioada pubertății sau mai tîrziu. E vorba în general de persoane cu o stare de dezechilibru neurovegetativ sau cu tulburări endocrine (hipofizare, ovariene). S-a remarcat în aceeași familie o predispoziție la tulburări vasomotorii și în general o oarecare instabilitate a sistemului vasomotor.

S-a considerat un timp că boala ar fi datorită unui defect local al vaselor mici ale extremităților, al căror tonus prezintă reacții anormale la temperatura mediului ambiant: spasm arteriolar urmat de o dilatație secundară a capilarelor și venulelor. Actualmente s-a dovedit că este vorba de tulburări vasomotorii datorite unei disfuncții a sistemului nervos simpatic, unei instabilități generale a sistemului neuro-vascular periferic. Astfel, în timpul somnului, mîinile acrocianoticului devin calde și roșii și reacționează la frig și la cald în același fel cu restul corpului.

Anatomia patologică a acestei afecțiuni a fost puțin studiată. Prin capilaroscopie s-au observat modificări ale capilarelor, care par să fie mai numeroase, mai lungi și mai largi în regiunile cianotice.

Diagnosticul diferențial. Acrocianoza ar putea fi confundată cu *boala lui Raynaud.* În acrocianoză însă modificările de culoare a pielii sînt persistente și nu se observă niciodată o fază de paloare. În *eritromelalgie*, culoarea roșie, uneori cianotică, se însoțește și de o creștere a temperaturii la acel nivel, pe cînd în acrocianoză regiunile bolnave sînt reci. Cianoza din cursul *bolilor pulmonare și cardiace* este generalizată și poate fi ușor deosebită de aceea din acrocianoză, care este limitată la extremități, în special la mîini.

Evoluția bolii este benignă, deși poate persista toată viața. Prognosticul este bun în majoritatea cazurilor și nu se produc tulburări trofice grave.

Tratamentul indicat în general este protejarea de frig. În cazurile mai grave s-a făcut și simpatectomia cu rezultate bune. S-au mai recomandat tratamente hormonale, băi calde alternînd cu băi reci, băi de acid carbonic, iontoforeză cu acetil-β-metilcolină.

LIVEDO RETICULARIS

Simptome. Este o afecțiune caracterizată prin colorația persistentă roșie-albăstruie, marmorată a extremităților (fig. 84). În special la nivelul membrelor inferioare pielea apare pătată, marmorată, cu un desen reticular de culoare roșie-albăstruie, care se accentuează la frig și pălește în parte la căldură. Uneori modificările sînt discrete și trec neobservate de bolnav, alteori însă se însoțesc de o serie de tulburări subiective foarte supărătoare: senzații de răceală, amorțeală, dureri surde și parestezii în picioare și gambe. Rareori apar chiar tulburări trofice: ulcere ale pielii foarte dureroase și rezistente la tratament. Vasele mai mari ale membrelor, artere și vene, nu sînt interesate și nu prezintă manifestări patologice.

Etio-patogenie. Apare la orice vîrstă și la ambele sexe, la indivizi care prezintă de obicei o oarecare instabilitate a sistemului nervos. Ca și în acrocianoză, este vorba de o tulburare nervoasă vasospastică a extremităților, care a putut fi suprimată uneori prin simpatectomie. Obstrucția arteriolelor duce la o stare de atonie a capilarelor, cu o importantă încetinire a scurgerii sîngelui, în special în porțiunea terminală a arborizațiilor capilare. Unii autori au găsit chiar modificări organice la nivelul arteriolelor regiunii bolnave: proliferare a intimei, îngroșare a stratului muscular, infiltrații perivasculare și fibroză perivasculară.

Evoluție. Boala are o *evoluție* lentă și numai în rare cazuri se complică cu ulcerații ale tegumentelor. Ea poate apărea sub o formă ușoară, provocată numai de expunerea

Scanned with OKEN Scanner

la frig, sau poate avea un caracter permanent indiferent de modificările temperaturii înconjurătoare. Poate fi de asemenea *simptomatică*, în cursul unei periarterite nodoase sau al unei tuberculoze cutanate.

Prognosticul este bun în majoritatea cazurilor şi nu se cunosc cazuri mortale datorite tulburării vasculare propriu-zise.

Diagnosticul diferenţial. Aspectul de cianoză reticulară permanentă a membrelor (gambe şi antebraţe) este destul de caracteristic pentru a nu putea fi confundat. În acrocianoză, modificările de culoare sînt difuze şi limitate la partea distală a extremităţilor, iar în boala lui Raynaud sînt intermitente şi precedate de o fază de paloare. Pulsaţiile arteriale normale atît la membrele superioare, cît şi inferioare exclud de la început posibilitatea unei boli arteriale ocluzive (tromboangeită obliterantă, periarterită nodoasă etc.).

Fig. 84 — Livedo reticularis cu ulceraţii necrotice ale membrelor.

Tratament. În cazurile necomplicate, tratamentul se limitează la o bună protecţie contra frigului atît a extremităţilor afectate, cît şi a corpului în întregime. În cazurile care se însoţesc de tulburări subiective supărătoare, precum şi în cele în care au apărut tulburări trofice este indicat tratamentul medical cu vasodilatatoare şi la nevoie simpatectomia (lombară sau cervicală). Rezultatele simpatectomiei au fost bune: dispariţia sau ameliorarea importantă a tulburărilor.

ERITEMUL PERNIO

Studiat mai de mult ca o boală dermatologică, trebuie considerat astăzi ca o boală vasculară periferică. Este vorba de tulburări ale vaselor periferice, la început funcţionale, apoi organice, *datorite expunerii repetate şi prelungite a extremităţilor la frig*. Boala poate fi considerată ca o *degerătură cronică uşoară* şi este strîns înrudită cu *„piciorul de tranşee"*, cu *livedo reticularis* şi acrocianoza.

Eritemul pernio în forma sa cronică apare mai ales la femei tinere, în cursul lunilor de iarnă, şi are tendinţa să se vindece vara. Interesează membrele inferioare, care la femei sînt mai puţin protejate împotriva frigului şi umezelii din anotimpul rece. Se crede că ar exista o susceptibilitate individuală pentru această tulburare, dar mecanismul acestei predispoziţii nu este cunoscut. Repetatele reacţii vasospastice exagerate produc modificări anoxemice în ţesuturi. În cele din urmă suferă modificări organice înseşi vasele: biopsia arată o angeită cu infiltraţie celulară perivasculară asociată cu un oarecare grad de inflamaţie cronică a ţesuturilor subcutanate. Leziuni microscopice similare au fost observate în acrocianoză, *livedo reticularis* şi în aşa-numitul „picior de tranşee".

Simptome. În primii ani de boală, în lunile reci, pielea devine roşiatică, uneori uşor cianotică şi dă o senzaţie neplăcută de arsură, care se accentuează la căldură. Are aspectul unei degerături de gradul I. Apar apoi mici noduli, care cu timpul se exulcerează. Ulce-

Fig. 85 — Eritem pernio cronic, cu ulceraţii superficiale.

rele sînt superficiale şi foarte dureroase şi persistă toată iarna, iar spre vară se vindecă spontan, lăsînd cicatrice pigmentate. Uneori se observă şi edeme locale. Tegumentele extremităţilor rămîn „desfigurate" de cicatricele pigmentate ale succesivelor pusee de noduli exulceraţi (fig. 85).

Tratament. Înainte de toate, bolnavul trebuie protejat permanent de expunerea la frig şi umezeală.

Se aplică o medicaţie vasodilatatoare, pentru a obţine o activare a circulaţiei în regiunile bolnave: ionizări cu mecolil, piretoterapie (vaccin antitific intravenos), iar în cazurile înaintate, simpatectomie lombară. Tot ca medicaţie vasodilatatoare s-a recomandat mai recent clorura de tetraetilamoniu şi dibenamina.

B. TULBURĂRI FUNCŢIONALE VASODILATATORII

ERITROMELALGIA (ERITERMALGIA)

Eritromelalgia (sau eritermalgia) este o afecţiune vasculară periferică caracterizată prin vasodilataţie paroxistică, segmentară, dureroasă, însoţită de o creştere a temperaturii cutanate în regiunea bolnavă. Deoarece creşterea temperaturii cutanate constituie unul din simptomele cele mai importante ale acestui sindrom, s-a propus în ultimul timp termenul de *eritermalgie* în loc de eritromelalgie.

Se poate deosebi o *eritermalgie primitivă sau idiopatică*, fără cauză cunoscută, care apare la persoane altfel complet sănătoase şi o *eritermalgie secundară*, care constituie de obicei un simptom al unei afecţiuni vasculare (hipertensiune, arterioscleroză obliterantă, policitemie esenţială) sau neurologice organice (tabes dorsal, nevrite) sau în fine poate apărea în unele intoxicaţii cu metale grele (mercur, arsenic etc.).

Simptome. E o boală rară, constituind 0,5% din cazurile de boli vasculare periferice. Apare la ambele sexe, de obicei la vîrsta adultă. Bolnavii se plîng de dureri cu caracter de arsură în extremităţi — bilateral — mai ales în picioare. Este vorba de *crize intermitente de vasodilataţie*, cu înroşirea intensă, uneori cianotică a tegumentelor şi creşterea temperaturii locale (la 33—37°), precum şi creşterea pulsaţiilor arteriale. Crizele sînt provocate de factori care determină obişnuit o vasodilataţie periferică: exerciţii fizice (mers), statul prelungit în picioare, încălzirea extremităţilor în cursul nopţii în pat etc. şi durează uneori cîteva ore. Fenomenele pot fi calmate şi chiar suprimate prin expunerea membrului respectiv la aer rece sau introducerea lui în apă rece. Între crize, extremităţile au un aspect normal. În formele de eritermalgie primitivă nu s-au observat tulburări trofice de tipul ulceraţiei sau gangrenei.

Etio-patogenie. În forma primitivă, cauza nu este cunoscută. Vasodilataţia şi creşterea temperaturii cutanate sînt fără îndoială reacţii exagerate, care apar în crize şi care

Scanned with OKEN Scanner

trădează o anomalie a sistemul nervos vasomotor (vasodilatator). Dar tulburarea esenţială în eritermalgie este hipersensibilitatea dureroasă anormală a pielii bolnavului la vasodilataţie şi creşterea temperaturii locale şi care poate ţine şi de prezenţa în exces a unor substanţe chimice de tip H care irită terminaţiile nervoase. În orice caz, s-a demonstrat că la indivizii normali, provocarea unui grad echivalent de vasodilataţie şi a unei temperaturi locale între 32—36° nu determină durere.

Starea pielii din eritermalgie este analogă cu cea observată la indivizii normali în inflamaţii sau după expunerea la raze ultraviolete sau după iritaţii cutanate chimice sau mecanice, cînd terminaţiile nervoase iritate în acest fel sînt foarte sensibile la căldură sau congestionare.

Diagnosticul poate fi justificat atunci cînd modificările de culoare, temperatură cutanată şi durerea apar în crize, sînt localizate la extremităţi şi sînt bilaterale şi mai ales după ce ne-am convins că nu există alte stări care ar putea determina în mod secundar acest sindrom. Provocarea manifestărilor dureroase printr-o vasodilataţie reflexă sau prin aplicarea directă de căldură şi invers, calmarea lor prin aplicaţii reci, odihnă sau ridicarea extremităţii constituie criterii sigure de diagnostic.

Tabloul extremităţilor roşii, cu dureri arzătoare, poate fi întîlnit în arterioscleroza periferică şi tromboangeita obliterantă; în aceste din urmă afecţiuni, tulburarea este de obicei unilaterală şi fără o creştere a temperaturii locale (ba chiar cu o scădere a ei).

Hemograma şi determinarea volumului sanguin trebuie făcute în toate cazurile de eritromelalgie, pentru a putea preciza dacă nu este vorba de o tulburare secundară unei poliglobulii adevărate. În acest caz, tratamentul afecţiunii de bază poate îndepărta şi tulburarea de circulaţie periferică.

Evoluţie, prognostic. Boala poate evolua mult timp cu o intensitate redusă, crizele de vasodilataţie dureroasă apărînd rar. Cu timpul însă, simptomele pot deveni continue şi durerea prelungită poate crea o stare de incapacitate funcţională a membrelor atinse şi perturbări în starea psihică a bolnavilor.

Prognosticul formei primare este în general bun. Cel al formei secundare unei arterioscleroze obliterante sau unei policitemii adevărate depinde de afecţiunea de bază.

Tratament. Pacienţii trebuie instruiţi să evite expunerile piciorului la căldură, să poarte sandale şi dacă este posibil să locuiască într-un climat cu temperatură moderată. Odihna, ridicarea extremităţilor şi aplicările de învelişuri reci pot evita sau scurta crizele. Se poate încerca să se obţină o desensibilizare a pielii la căldură fie prin băi alternante reci şi calde, fie prin băi locale a căror temperatură este progresiv crescută de la o zi la alta şi apoi se repetă. Cu timpul se obţine o ridicare a pragului de temperatură la care apare durerea.

Se recomandă o serie de medicamente simptomatice, de calmare a crizelor dureroase. E surprinzător efectul aspirinei, care în doze destul de mici (0,65 g) poate produce o cedare a durerilor pentru cîteva zile. Efectul este atît de constant şi de net încît a fost considerat de unii autori ca o probă utilă de diagnostic. Se mai recomandă medicamente cu acţiune vasoconstrictoare: injecţii sau inhalaţii cu noradrenalină. În cazurile mai serioase, în care durerile sînt continue, s-a făcut secţionarea sau injectarea cu alcool a nervilor periferici (tibial posterior, peronier).

S-au mai descris o serie de tulburări *funcţionale* vasomotorii, care apar de obicei pe fondul unui dezechilibru neurovegetativ şi care se manifestă prin modificări vasomotorii paroxistice ale unor teritorii vasculare periferice. Astfel: eritrocefalia, o formă de migrenă cu înroşirea unilaterală a feţei şi capului, sindromul lui Menière de origine vasculară, acrodinia, o tulburare paroxistică a vaselor periferice, care se observă la copii etc.

Tabelul 2

Diagnosticul diferenţial al tulburărilor funcţionale vasomotorii
(modificat după Allen)

	Boala Raynaud	*Acrocianoza*	*Livedo reticularis*	*Eritromelalgia*	*Eritemul pernio* (Eritrocianoza)
Sex şi vîrstă	Femei tinere (70% din cazuri)	Femei tinere (90% din cazuri)	Orice vîrstă, ambele sexe	Ambele sexe, de obicei la vîrstă adultă	Femei tinere (70%)
Tipul modificărilor de culoare	Succesiune trifazică: paloare, cianoză, roşeaţă în pete sau difuză	Cianoză difuză	Roşu-cianotic, marmorat sau reticulat	Roşu-cianotic, difuz	Roşu-cianotic, *localizat*
Localizarea simptomelor vasculare	Degetele mîinilor şi picioarelor (rar nasul şi urechile)	De obicei mîinile (rar picioarele)	De obicei membrele inferioare (rar braţele)	Mai ales la picioare, bilateral	Suprafeţele expuse, în special membrele inferioare
Durata simptomelor vasculare	Crize intermitente	Permanente	Permanente	În crize intermitente	Variabilă; mai ales în sezonul de iarnă
Simptome locale	Durere cu caracter de arsură sau fără dureri	Fără dureri	Fără dureri, uneori senzaţie de răceală şi durere	*Creşterea temperaturii locale* (la 33—37°). Dureri cu caracter de arsură	Senzaţii de mîncărime (prurit) şi arsură
Efectul frigului	Exagerează simptomele	Exagerează simptomele	Exagerează cianoza	Calmează simptomele (suprimă)	Provoacă şi exagerează eritemul
Efectul căldurii şi vasodilataţiei	Poate scădea mult modificările de culoare	Mici modificări	Reduce cianoza	Provoacă şi exagerează fenomenul	Eritem mai accentuat
Efectul efortului şi schimbărilor de postură	Modificări mici	Prin ridicarea membrului, cianoza scade	Prin ridicarea membrului sau efort, cianoza scade	Efortul şi poziţia declivă a membrelor provoacă şi exagerează fenomenele	Nici o modificare
Tumefiere *Necroză şi ulceraţie*	—Redusă sau de loc. —Redusă, limitată sau de loc	— Redusă sau de loc. — De loc	—Redusă sau de loc. —Uneori (în cazurile grave)	— Redusă sau de loc. — De loc	— Redusă, moderată. —Totdeauna în cazurile grave

În mecanismul de producere a acestor stări intervine şi apariţia în exces a unor substanţe de tip histaminic şi tratamentele de desensibilizare la histamină s-au dovedit adesea eficace.

II. BOLI ARTERIALE ORGANICE (STRUCTURALE)

A. OCLUZIVE

ATEROSCLEROZA PERIFERICĂ OBLITERANTĂ

(Ateroscleroza extremităţilor)

Este afecţiunea cea mai obişnuită dintre bolile ocluzive ale arterelor periferice (50 — 60% din cazuri). Se întîlneşte de obicei la indivizii mai în vîrstă, în ultimele decade de viaţă. Boala prinde mai ales arterele mijlocii ale membrelor inferioare, interesînd intima şi mai puţin stratul mediu. Pe leziunile ateromatoase ale intimei se dezvoltă un tromb care creşte şi în cele din urmă astupă vasul. Masa ocluzivă este deci în parte un aterom şi în parte un tromb. Leziunea ateromatoasă este formată, ca şi la vasele mari, din plăci conţinînd colesterol, grăsimi neutre, lipofage şi prezentînd diverse grade de fibroză, care produce o fragmentare şi o întrerupere a reţelei de fibre elastice a intimei. Aceste plăci pot să se încrusteze cu calciu şi uneori se găsesc depozite calcare chiar în stratul mediu al vaselor. Spre deosebire deci de tromboangeita obliterantă, în care procesul patologic de tip proliferativ inflamator interesează toate straturile peretelui arterial, în ateroscleroza obliterantă este vorba de modificări numai ale intimei, modificări de tip degenerativ-ateromatos, cu formarea de trombi la suprafaţa plăcilor ateromatoase (fig. 86).

Etio-patogenie. Ateroscleroza obliterantă apare mai ales între 50 şi 70 de ani, mai mult la bărbaţi (raport 6 : 1).

Factorul etiologic primordial este o *tulburare în metabolismul colesterolului şi lipoidelor*, cu hipercolesterolemie şi hiperlipemie. Valorile colesterolemiei sînt de obicei mai mari la indivizii tineri cu ateroscleroză obliterantă decît la cei trecuţi de 65 de ani. Localizarea ateromelor în arterele extremităţilor inferioare este favorizată de mici leziuni anterioare în tunica medie, datorită uzurii, creşterii presiunii arteriale şi factorilor toxici.

Diabetul zaharat constituie un factor predispozant important în ateroscleroza obliterantă, prin tulburările în metabolismul lipidic pe care le provoacă, cu creşterea complexelor moleculare lipo-proteice în sînge. Este prezent cam în 50% din cazuri şi prezenţa sa pledează în plus pentru natura aterosclerotică a leziunilor arteriale; diabetul se asociază excepţional cu o tromboangeită obliterantă. De asemenea, unele tipuri de discrazii sanguine şi în special *policitemia*, asociată cu trombofilie, poate predispune la formarea de mari tromboze arteriale, chiar în cazurile de ateroscleroză incipientă.

În urma obstruării arterelor extremităţilor rezultă o ischemie a ţesuturilor tri-

Fig. 86 — Ateroscleroză obliterantă. Arteră periferică în care se vede îngroşarea intimei şi obliterarea aproape completă a lumenului prin proliferarea endoteliului. Calcificări în tunica medie.

butare, care poate fi accentuată de o arterioloconstricţie supraadăugată. Circulaţia sîngelui prin aceste artere se face mult mai încet, astfel că extremitatea bolnavă devine anormal de palidă atunci cînd este ridicată şi se recolorează mult mai încet atunci cînd este scoborîtă. Atunci cînd este lăsată să atîrne, ia o culoare roşie persistentă din cauza atoniei capilarelor, consecinţă a proastei nutriţii a pereţilor capilari şi atrofiei ţesuturilor din jur. Uneori pot apărea şi edeme la acest nivel.

Circulaţia colaterală poate suplini în mare măsură defectul de irigaţie din căile principale. În ateroscleroza obliterantă, efectul ischemiei asupra ţesuturilor este mai pronunţat decît în tromboangeita obliterantă, deoarece e vorba de indivizi de vîrstă înaintată ale căror ţesuturi au o vitalitate şi capacitate reacţională mult mai redusă. Cînd există şi un diabet, tendinţa la leziuni trofice şi infecţii este şi mai mare.

Simptome. Simptomele aterosclerozei obliterante a extremităţilor sînt expresia ocluziei vaselor arteriale şi ischemiei ţesuturilor. Ele pot să se instaleze gradat, printr-o obliterare progresivă a arterelor, sau brusc, în urma unei tromboze arteriale rapide. Evoluţia se face de obicei în pusee, cu perioade de relativă remisiune între ele.

Simptomul cel mai obişnuit este *durerea*, sub diversele ei forme: claudicaţia intermitentă, durerea în repaus, durerea datorită nevritei ischemice, durerea dată de ulceraţie.

— Claudicaţia intermitentă tipică este patognomonică pentru o ocluzie arterială şi cînd apare la un pacient trecut de 50 de ani este aproape totdeauna datorită aterosclerozei obliterante. Apare la mers ca o durere cu caracter de crampă în musculatura gambei şi dispare atunci cînd bolnavul se opreşte. Este unilaterală la început şi constituie semnul cel mai precoce şi mai constant de obliterare vasculară.

— Durerea în repaus trădează o ischemie mai gravă a ţesuturilor şi deci o formă mai înaintată a bolii. Apare de obicei în cursul nopţii, ca o durere profundă, persistentă, care împiedică bolnavul să doarmă şi îl obligă să se aşeze cu piciorul atîrnînd la marginea patului.

— Durerea datorită nevritei ischemice este difuză, întinzîndu-se pe o suprafaţă mare a extremităţii, de obicei de-a lungul teritoriului de distribuţie a trunchiurilor nervoase periferice. Poate avea paroxisme violente şi este de obicei asociată cu parestezii: senzaţii de arsură sau de răceală, hipoestezii, amorţeli, furnicături. În cazul cînd există şi un diabet, scăderea sensibilităţii superficiale poate fi mai pronunţată şi poate expune mai uşor bolnavul la leziuni traumatice, ulceraţii şi infecţii.

Extremitatea bolnavă este mai sensibilă la frig şi pacientul se plînge de o intensă senzaţie de răceală în picior chiar atunci cînd temperatura ambiantă nu este prea coborîtă.

Examenul obiectiv al bolnavului pune în evidenţă o reducere sau dispariţie a pulsaţiilor arteriale, modificări de culoare a tegumentelor, modificări ale temperaturii cutanate, hipoestezie şi uneori hiporeflexie, iar în cazurile mai înaintate, edem şi tulburări trofice: ulceraţii, gangrenă şi infecţii, atrofia pielii, muşchilor, osteoporoză.

Reducerea sau dispariţia pulsaţiilor arteriale în extremitatea afectată se produce numai în cazurile înaintate de boală; pot exista grade mai uşoare de ateroscleroză, fără o reducere evidentă a pulsaţiilor. Lipsa pulsaţiilor arterei pedioase nu este o dovadă suficientă de ocluzie arterială, deoarece, cam la 8% din indivizii normali, artera prezintă anomalii de poziţie care o fac impalpabilă; mult mai semnificativă este dispariţia pulsului arterelor tibială posterioară, poplitee şi femorală, care trădează totdeauna o afecţiune arterială obstructivă. Oscilometria determină exact gradul pulsaţiilor arteriale şi este mai ales utilă pentru urmărirea în timp a efectelor diverselor metode de tratament.

Culoarea piciorului poate apărea ca normală în cazurile uşoare de ateroscleroză obliterantă; în cazurile mai grave, extremitatea ia o culoare roşie, totdeauna mai accentuată de o parte. Pentru diagnosticarea cazurilor mai uşoare, care nu au ajuns să dea modificări permanente ale culorii tegumentelor, are o mare importanţă provocarea modificărilor de

culoare prin schimbarea poziţiei extremităţii bolnave: paloarea anormală la ridicarea acesteia deasupra nivelului inimii şi roşeaţa în poziţia atîrnîndă, roşeaţă care se instalează încet din cauza dificultăţii de umplere a sistemului vaselor periferice. În ateroscleroza obliterantă, aceste modificări patologice de culoare a tegumentelor sînt totuşi mai puţin constante decît în tromboangeita obliterantă; lipsa lor nu exclude ateroscleroza obliterantă.

Temperatura cutanată este scăzută la nivelul regiunii bolnave, lucru care se poate constata şi prin simpla palpare. O diferenţă evidentă de temperatură între cele două picioare sugerează totdeauna o ocluzie arterială. Ea poate fi controlată obiectiv prin termometria locală. Termometria cutanată poate da informaţii mai exacte asupra gradului ocluziei arteriale organice şi gradului spasmului arterial supraadăugat. De asemenea, serveşte pentru aprecierea exactă a răspunsului vasodilatator obţinut după blocarea simpaticului, ca test de operabilitate. La bolnavii cu ischemie cronică pronunţată, la care se asociază totdeauna şi o nevrită ischemică, se constată o *hipoestezie cutanată* şi o *hiporeflexie*. În cazul cînd există şi un diabet, aceste tulburări pot apărea chiar la un grad mai uşor de ateroscleroză obliterantă şi sînt datorite mai ales nevritei diabetice, decît unei veritabile nevrite ischemice.

Ischemia prelungită a ţesuturilor duce în cele din urmă la tulburări trofice cu alteraţii ale unghiilor, ulceraţii şi gangrenă (obişnuit cam în 5% din cazuri şi în 7% din cazurile în care se asociază şi un diabet). Cele mai mici traumatisme mecanice, termice sau chimice pot favoriza apariţia unei gangrene, la început în porţiunea terminală a degetelor. Cînd există şi un diabet, leziunile au tendinţa să se suprainfecteze repede cu piogeni şi apare o reacţie inflamatorie şi limfangită accentuată, cu tendinţa la extindere şi de obicei fără să dea dureri, mai ales cînd este vorba de indivizi mai în vîrstă.

În cazurile de ateroscleroză obliterantă cronică se observă şi tulburări trofice ale muşchilor şi oaselor membrului bolnav: atrofie musculară cu pierderea tonusului, osteoporoză etc. Aceste tulburări sînt datorite mai ales faptului că bolnavul este obligat să stea mult timp la pat şi lipseşte stimulul funcţional, precum şi solicitarea mecanică produsă de greutatea corpului asupra acestor formaţii.

Examene de laborator. Diagnosticul de ateroscleroză obliterantă poate fi susţinut şi printr-o serie de examene de laborator. *Radiografiile* directe arată uneori calcificări ale arterelor (femorale, tibiale anterioare şi posterioare). Aceste calcificări, care se fac mai ales la nivelul plăcilor ateromatoase, se prezintă ca depozite *neregulate* („în pete") de calciu de-a lungul pereţilor arteriali. Arteriografiile cu substanţă de contrast nu trebuie considerate ca o metodă de rutină. Ele trebuie rezervate acelor cazuri limitate care ar putea beneficia de o intervenţie chirurgicală şi unde pot da informaţii exacte asupra sediului şi întinderii leziunilor arteriale ocluzive. *Examenele de sînge* pot arăta o creştere a lipidelor plasmatice şi în special a colesterolului, prezenţa unui diabet şi uneori prezenţa unei poliglobulii cu tendinţă la coagulabilitate crescută.

Electrocardiograma este adesea patologică, demonstrînd existenţa unei ateroscleroze coronariene concomitente.

Diagnostic diferenţial. Prezenţa manifestărilor *obiective* vasculare permite totdeauna diferenţierea aterosclerozei obliterante de *alte afecţiuni dureroase nevasculare ale extremităţilor inferioare* (artrita şoldului şi a articulaţiilor piciorului, guta, sciatica), care se pot însoţi de tulburări vasospastice uneori. De asemenea, lipsa pulsaţiilor arterei tibiale posterioare şi poplitee permite diferenţierea de o *afecţiune venoasă*. În plus, în tromboflebită, membrul inferior apare mult edematiat şi congestionat de la început. În insuficienţa venoasă cronică ulcerele se dezvoltă în regiunea gleznei şi a maleolelor şi sînt de obicei nedureroase.

Lipsa pulsaţiilor arteriale în artera pedioasă şi tibială posterioară permite îndepărtarea unei serii de *afecţiuni arteriale în care arterele membrelor inferioare îşi păstrează intacte pulsaţiile*: boala lui Raynaud, sclerodermia, eritermalgia. În aceasta din urmă, pulsaţiile

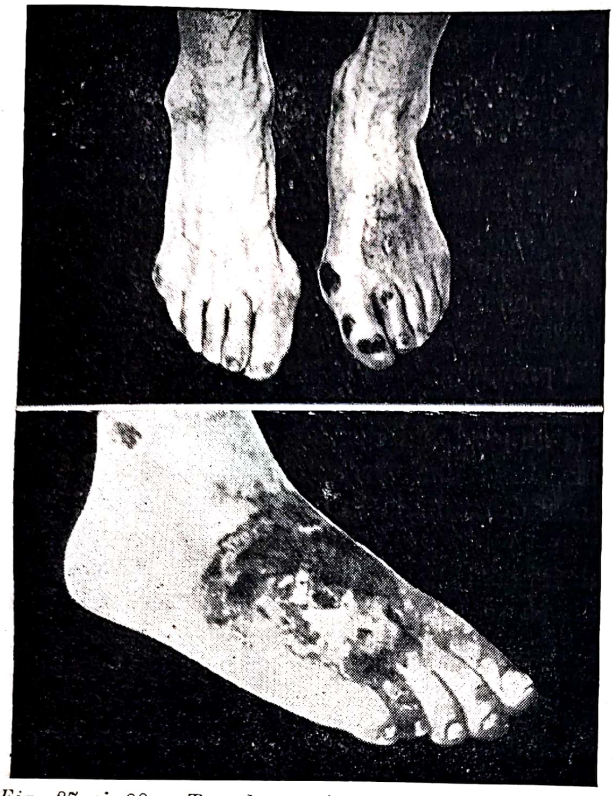


Fig. 87 și *88* — Tromboangeită obliterantă. Leziuni gangrenoase tipice ale degetelor și extremităților.

arteriale sînt chiar exagerate, iar în timpul crizelor, temperatura cutanată crește peste normal.

Mai dificilă este diferențierea aterosclerozei obliterante de tromboangeita obliterantă. Vîrsta mai tînără, interesarea în 40% din cazuri și a extremităților superioare, existența unei tromboflebite superficiale în unele cazuri, lipsa modificărilor de tensiune și a diabetului, precum și valorile normale ale lipemiei și colesterolului pledează pentru o tromboangeită obliterantă.

Evoluție, prognostic. Factorii care produc ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare pot produce leziuni similare și în alte părți ale corpului. În special sistemul vaselor coronare și vaselor cerebrale este cointeresat în procesul aterosclerotic cu sau fără manifestări de insuficiență arterială. Majoritatea bolnavilor cu ateroscleroză obliterantă mor prin ocluzie coronariană (infarct miocardic) sau prin accidente vasculare cerebrale.

În general, ateroscleroza obliterantă este o afecțiune vasculară degenerativă progresivă și nu permite un prognostic îndepărtat favorabil. Prognosticul depinde de întinderea și de rapiditatea cu care s-a instalat ocluzia arterială, de posibilitățile de compensare prin circulația colaterală și de momentul evolutiv al bolii cînd se instituie tratamentul potrivit.

O dată instalată gangrena într-o ateroscleroză obliterantă, chiar dacă aceasta este limitată la un singur deget, prognosticul în ceea ce privește salvarea piciorului trebuie să fie foarte rezervat, mai rezervat decît în tromboangeita obliterantă, deoarece este vorba de bolnavi în vîrstă înaintată, la care capacitatea de vindecare a pielii și țesuturilor este foarte redusă, mai ales în cazul unei leziuni ocluzive arteriale. Cînd este vorba și de un diabet, evoluția e și mai serioasă și gangrena ia o tendință extensivă, care impune amputația. Procentul mortalității după amputație la bolnavii diabetici a scăzut mult de la introducerea tratamentului cu antibiotice.

Tratamentul. În conducerea tratamentului aterosclerozei periferice obliterante trebuie avut în permanență în minte o serie de caracteristici ale bolii (Allen):

1. Afecțiunea este datorită unei obstrucții organice arteriale și în afară de tratamentul chirurgical, nici un mijloc terapeutic nu poate modifica fundamental această obstrucție organică.

2. Boala este progresivă și ritmul său de progresare depinde de posibilitatea dezvoltării unei circulații colaterale.

3. Deoarece apare la persoane în vîrstă, cu o capacitate de regenerare a țesuturilor redusă, tendința la vindecare a tulburărilor trofice este de asemenea foarte redusă.

4. Boala poate fi mult mai întinsă decît pare și adesea sînt interesate și teritoriile circulatorii vitale ale inimii și creierului. Prognosticul trebuie să fie deci rezervat.

Principiile de bază ale tratamentului sînt următoarele:

— împiedicarea progresării bolii;

— favorizarea dezvoltării unei circulaţii colaterale, prin vasodilataţie arterială şi arteriolară şi activarea circulaţiei;

— suprimarea simptomatică a durerii;

— profilaxia tulburărilor trofice şi a infecţiei supraadăugate a leziunilor;

— tratamentul chirurgical, atunci cînd celelalte metode s-au dovedit ineficace.

Măsurile care împiedică progresarea bolii. Este vorba în primul rînd de *tratarea tulburării metabolice din ateroscleroză*, prin regim, tratament endocrin, medicamente cu acţiune lipotropă şi medicamente cu acţiune de dispersie a complexelor macromoleculare lipoidice şi lipoproteice.

Regimul este cel utilizat în celelalte localizări ale aterosclerozei. În primul rînd se impune o restricţie a tuturor grăsimilor atît de origine animală, cît şi de origine vegetală, pentru a reduce nivelul colesterolului plasmatic. În schimb se recomandă un regim făinos-vegetarian, preferabil de orez şi fructe. Acest regim poate fi lărgit periodic prin adăugarea de proteine şi maximum 30 — 40 g de grăsime pe zi. La bolnavii obezi trebuie să se obţină o reducere a greutăţii corpului, care are un efect favorabil şi asupra claudicaţiei intermitente.

Extractul tiroidian (în doze de 65 — 130 mg) asociat la un regim sărac în grăsimi favorizează în majoritatea cazurilor scăderea hipercolesterolemiei la valori normale. Este contraindicat însă la bolnavii care au şi tulburări de circulaţie coronariană.

S-au semnalat de asemenea reduceri importante ale colesterolemiei după administrarea de doze relativ mari de estrogeni.

Medicamentele cu acţiune lipotropă (metionină, inositol, colină), precum şi extractele pancreatice (hormon lipocaic) nu au dat rezultatele care se sperau în tratamentul hipercolesterolemiei.

Actualmente se pune mult preţ pe acţiunea de dispersiune a complexelor macromoleculare lipoproteice pe care o are heparina. Administrată în doze de 50 — 100 mg de două — trei ori pe săptămînă pe perioade mai lungi s-a dovedit foarte utilă în tratamentul aterosclerozei (vezi tratamentul aterosclerozei).

În cazurile în care se asociază şi un *diabet zaharat* trebuie să se facă paralel şi tratamentul antidiabetic strict, deoarece se ştie că diabetul influenţează în rău evoluţia proceselor aterosclerotice, favorizînd leziunile ulcerative şi gangrenarea, precum şi infecţiile supraadăugate. Regimul rămîne sărac în grăsimi şi se poate mări în schimb raţia de hidrocarbonate, crescînd concomitent şi doza de insulină.

Protejarea arterelor aterosclerotice împotriva trombozei printr-un *tratament preventiv cu anticoagulante* de tipul compuşilor cumarinei nu poate fi realizată practic pe perioade prea lungi de timp; tratamentul îşi găseşte indicaţia majoră în trombozele arteriale acute repetate.

Favorizarea unei circulaţii colaterale, prin vasodilataţie şi activarea circulaţiei. Bineînţeles trebuie evitate în primul rînd influenţele vasoconstrictorii şi înainte de toate nicotina. De asemenea trebuie evitată expunerea la frig atît a extremităţilor, cît şi a corpului în general.

Vasodilataţia trebuie obţinută prin toate mijloacele. Dezvoltarea circulaţiei colaterale este favorizată prin menţinerea şi provocarea repetată a vasodilataţiei. Camera bolnavului trebuie să fie bine încălzită, iar extremităţile bolnave trebuie menţinute acoperite. În cazul cînd nu există alte contraindicaţii, se recomandă băuturi alcoolice în cantitate moderată.

Alcoolul are un bun efect vasodilatator şi luat în doză de 0,5 ml/ kilocorp efectul durează cam 4 ore.

Medicamentele vasodilatatoare acţionează, fie direct asupra fibrelor musculare netede ale vaselor (papaverina), fie prin blocarea simpaticului (benzilimidazolina, clorura de tetraetilamoniu, sărurile de metoniu). *Papaverina* poate fi administrată pe gură (0,02 — 0,04 g la fiecare 4 ore) sau intravenos (0,06 g la 6 ore). Este indicată mai ales în stările de ocluzie arterială acută şi are un efect mai redus în stadiile cronice ale bolii. *Benzilimidazolina* (priscol, perifen) administrată pe cale intravenoasă s-a dovedit a avea un oarecare efect vasodilatator, dar trecător. Acelaşi lucru se poate spune despre *clorura de tetraetilamoniu* şi despre sărurile de metoniu. Din cauza fenomenelor de hipotensiune ortostatică pe care acestea din urmă le provoacă, administrarea lor trebuie să se facă numai în spital. În ultimul timp s-a utilizat cu bune rezultate *histamina în perfuzii intraarteriale*. Pe cale intravenoasă nu are nici un efect.

Procedeele mecanice tind să mărească debitul arterial şi să favorizeze întoarcerea venoasă, activînd astfel circulaţia membrului respectiv şi deschizînd noi căi de circulaţie colaterală. *Gimnastica recomandată de Bürger* constituie procedeul cel mai simplu: bolnavul fiind în decubit dorsal îşi ridică membrele inferioare şi le sprijină pe un suport înclinat în unghi de 45°, timp de 3 minute, pînă se albesc. Apoi le lasă să atîrne pe marginea patului timp de 5 minute şi revine cu extremităţile inferioare la orizontală pentru alte 5 minute. Se execută acest exerciţiu timp de 30 — 40 de minute de mai multe ori pe zi. E preferabil ca schimbările de poziţie să fie făcute pasiv, de către un ajutor, deoarece mişcările active creează reflexe nocive vasoconstrictorii. Există astăzi o serie de aparate care realizează aceste schimbări în presiunea hidrostatică din vasele membrelor inferioare în mod automat, fără efortul pacientului: astfel, patul oscilant, care este ridicat şi coborît cu ajutorul unui motor electric şi „sincardonul", un aparat pneumatic care realizează alternativ o presiune şi o decompresiune asupra extremităţilor bolnave. Rezultatele obţinute cu aceste procedee mecanice de activare a circulaţiei nu au satisfăcut însă aşteptările. Patul oscilant a produs oarecare efecte favorabile la bolnavii cu tulburări circulatorii importante şi în ocluzia arterială acută: uşurarea durerii, creşterea temperaturii pielii şi ameliorarea leziunilor trofice.

S-au recomandat de asemenea *masaje* uşoare, superficiale, timp de 15 — 20 minute zilnic, în cazurile necomplicate de tromboflebită, ulcere sau gangrenă. Masajul produce vasodilataţie în muşchi şi piele, activează reîntoarcerea venoasă şi nu măreşte metabolismul local. De asemenea, *băile carbo-gazoase* pot avea un efect favorabil vasodilatator în cazurile incipiente. Băile calde (44°, 30 minute) ale extremităţilor sănătoase, aplicaţiile de căldură pe abdomen (pernă electrică) însoţite de ingestie de lichide fierbinţi pot provoca reflex o vasodilataţie şi în extremităţile bolnave. Este un mijloc nepericulos şi folositor. În fine tot ca un mijloc de activare directă a circulaţiei locale s-a mai recomandat *electroforeza cu histamină*, cu *săruri de mecolil* sau cu *acid nicotinic*, în şedinţe zilnice, timp de mai multe luni. S-a observat după un timp o ameliorare a circulaţiei prin dezvoltarea circulaţiei colaterale. Cantitatea de substanţă introdusă în organism prin iontoforeză este minimă; efectul obţinut se datoreşte probabil influenţei specifice a acestor substanţe asupra chemoreceptorilor (Kurşakov).

Tratamentul simptomatic al durerii. Durerea trebuie combătută, deoarece ea poate crea prin ea însăşi reflexe nocive vasoconstrictorii.

Claudicaţia intermitentă poate fi considerată ca un fenomen de apărare, care limitează într-o măsură activitatea muşchiului ischemic. Totuşi, o oarecare activitate musculară este necesară atît pentru menţinerea tonusului muscular şi ameliorarea metabolismului local, cît şi pentru crearea unei circulaţii colaterale. De aceea în stadiile incipiente, în care claudicaţia intermitentă este singurul simptom, se permite bolnavului să meargă în măsura în care mersul nu provoacă dureri. La bolnavii obezi se poate obţine o ameliorare a clau-

dicaţiei prin reducerea greutăţii corporale. S-au recomandat de asemenea o serie de medicamente. *Extractele de ţesut pancreatic*, bogate în acid adenozintrifosforic, ar ameliora metabolismul muscular şi ar avea şi o acţiune directă vasodilatatoare. S-au obţinut de asemenea ameliorări importante ale fenomenului de claudicaţie intermitentă prin *injecţii intraarteriale de histamină*.

Nevrita ischemică poate da dureri care să persiste chiar după ameliorarea condiţiilor circulatorii, deoarece regenerarea nervilor lezaţi prin ischemie se face foarte încet. Administrarea de doze mari de *vitamină* B_1 şi *vitamină* B_{12} poate grăbi procesul de regenerare.

La nevoie se pot utiliza ca analgezice *derivatele de acid salicilic*, *novocaina intravenos*, *băuturile alcoolice*, iar ca sedative generale *barbituricele* şi *opiaceele*.

În nevritele ischemice care urmează unei ocluzii arteriale aterosclerotice acute s-a preconizat excizia chirurgicală a întregului segment arterial obstruat.

Tratamentul durerii de repaus şi al durerii date de ulceraţie şi gangrenă. Extremitatea bolnavă trebuie pusă în repaus absolut la orizontală sau puţin ridicată deasupra planului patului. Nu se permite poziţia atîrnîndă a membrului bolnav, chiar dacă aceasta aduce o calmare temporară a durerii, din cauza agravării condiţiilor circulatorii şi favorizării edemelor. Medicaţia analgezică şi sedativă este aceeaşi ca în nevrita ischemică.

Cînd durerile devin rebele la orice medicaţie se poate recurge la secţionarea chirurgicală a nervilor senzoriali ai piciorului, după o prealabilă testare a efectului prin blocarea anestezică a acestora.

Profilaxia ulceraţiei şi gangrenei. Tratarea cazurilor incipiente şi medii, atît în sensul corectării tulburării metabolice de fond din ateroscleroză, cît şi în sensul activării circulaţiei locale şi favorizării unei circulaţii colaterale de supleare, reprezintă în fond cele mai utile măsuri de profilaxie a tulburărilor trofice. Dar pe lîngă aceasta, mai trebuie luate o serie de măsuri care să ferească extremitatea bolnavă de orice fel de traumatism mecanic, chimic sau termic. Extremităţile ischemice sînt extrem de susceptibile la orice factor traumatic, oricît de mic, care în mod normal nu ar afecta un ţesut cu circulaţie sanguină suficientă. Traumatismul fizic, chimic sau mecanic este factorul determinant în majoritatea cazurilor de leziuni trofice care apar în cursul aterosclerozei obliterante. Extremitatea bolnavă trebuie ferită de frig şi umezeală. Pielea trebuie menţinută curată, uscată şi moale. Dermatofitozele se tratează cu soluţii slabe de permanganat (1/6 000). Se rotunjesc unghiile pentru a evita încarnarea. Bătăturile nu trebuie tratate cu preparate concentrate de acid salicilic, nici tăiate, ci se caută să se corecteze încălţămintea. Ghetele trebuie să fie comode, să nu producă apăsări, nici să stînjenească circulaţia.

În cazul cînd s-au produs mici fisuri sau ulceraţii, trebuie evitată suprainfectarea lor. Infectarea se face de obicei cu micrococus piogenes care este sensibil la penicilină. Ulceraţiile se spală cu soluţii slabe de permanganat de potasiu 1/8 000 şi sînt pansate uscat. Pomezile simple sau cu substanţe anestezice sînt absolut contraindicate, deoarece pot determina necroza tisulară. De asemenea, trebuie evitată orice intervenţie de mică chirurgie.

Tratamentul chirurgical. *Ganglionectomia simpatică regională* rămîne metoda cea mai eficientă pentru producerea unei vasodilataţii maxime şi persistente. Cele mai bune rezultate au fost obţinute la bolnavii cu o ischemie moderată a piciorului, fără leziuni ulcerative şi gangrenoase, sau cu leziuni trofice minime. Simpatectomia poate uşura durerea de repaus şi poate favoriza vindecarea leziunilor ulcerative mici. Uneori se observă însă un efect paradoxal: o accentuare a ischemiei porţiunilor distale şi apariţia unei gangrene.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii mai în vîrstă, care au și leziuni ateroscleroticе coronariene sau cerebrale, operația poate fi riscantă. În acest caz se poate încerca distrugerea ganglionilor simpatici regionali prin injecții cu alcool absolut.

Blocarea ganglionilor simpatici prin infiltrații cu novocaină are un efect vasodilatator trecător și deci nu poate constitui un tratament suficient în ateroscleroza obliterantă; metoda este însă utilă ca test de eficacitate în vederea operației.

O dată cu progresele chirurgiei vasculare s-a încercat și în ateroscleroza obliterantă intervențiile directe pe vase cu *excizia leziunilor obstructive* și refacerea plastică prin grefarea unui fragment de venă. Metoda este aplicabilă numai în leziunile obstructive localizate și unice, deci numai în cazurile neavansate de boală.

Din nenorocire, cu tot tratamentul medical și chirurgical conservator, *amputația* poate deveni necesară în multe cazuri de ateroscleroză obliterantă. Indicațiile amputației sînt: 1) prezența unei gangrene cu tendință extensivă și 2) fenomenele dureroase intense, rebele la orice tratament medical.

Se pot face amputații restrînse numai în gangrenele localizate la vîrful degetului, dacă se simt pulsațiile arterei pedioase și ale tibialei posterioare. În cazurile de gangrenă sau infecție extensivă și în cele cu durere foarte intensă în repaus se recomandă amputarea înaltă.

Prognosticul amputației este rezervat, mai ales în cazurile de ateroscleroză obliterantă asociată și cu un diabet.

TROMBOANGEITA OBLITERANTĂ

Tromboangeita obliterantă este o boală a sistemului vascular, în special a arterelor și venelor periferice, caracterizată prin modificări de tip inflamator-distrofic ale peretelui vaselor, cu tromboză și tendință la obliterare. Anomalia inițială pare a fi spasmul vascular datorit unei hiperreactivități a nervilor vasomotori. Spasmul din *vasa vasorum* ar stînjeni nutriția peretelui arterial și ar iniția schimbările structurale caracteristice. Cercetătorii sovietici Cernigovski, Ahutin, Sigal consideră tromboangeita obliterantă ca o afecțiune vasculară neurodistrofică generală, în care participarea sistemului nervos central (printr-un factor de excitație stagnantă) este primordială atît în inițierea bolii, cît și în întreținerea unui cerc vicios între periferie și centru.

Etiologie. Boala apare la vîrsta adultă tînără (20—40 de ani) și în marea majoritate a cazurilor la bărbați. Se admite că femeile sînt ferite de această boală, pe de o parte prin faptul că sînt mai puțin expuse la anumite noxe neuro-vasculare (tutun, frig), iar pe de altă parte prin existența unor secreții endocrine protectoare (substanțe estrogenice). Dimpotrivă bărbații ar fi mai susceptibili la vîrsta adultă tocmai datorită existenței secrețiilor androgene (antagoniștii estrogenilor) și devin mai puțin receptivi după andropauză.

Tutunul este considerat astăzi ca un factor etiologic de primul ordin. În general, toți bolnavii sînt fumători mari. Evoluția bolii este influențată totdeauna în rău prin continuarea fumatului, și invers, boala poate fi oprită în stadiile ei inițiale prin suprimarea tutunului. S-a constatat experimental la om că fumatul produce o vasoconstricție periferică, cu reducerea importantă a irigației sanguine a țesuturilor și scăderea temperaturii cutanate. Fumarea unei țigări determină la individul normal o scădere a temperaturii cutanate a degetelor cu aproximativ 7—8°. Se admite că efectul vasoconstrictor este datorit unei descărcări de adrenalină produsă de nicotină, precum și unei acțiuni directe a nicotinei asupra terminațiilor nervoase ale nervilor vasoconstrictori. În afară de mecanismul toxic direct, s-a incriminat și un mecanism alergic, o hipersensibilitate vasculară la tutun, care ar putea fi demonstrată prin teste cutanate.

Traumatismele şi frigul intervin ca factori agravanţi, putînd provoca leziuni necrotice la nivelul extremităţiilor prost irigate. Mici leziuni traumatice, rosături, lovituri, degerături, care la un individ normal se vindecă repede, în tromboangeita obliterantă pot avea o evoluţie gravă, care poate fi uneori elementul revelator al bolii, ignorată pînă atunci.

Aspectul inflamator al leziunilor de tromboangeită obliterantă a făcut pe unii clinicieni să atribuie acestei boli o origine infecţioasă, dar nu s-a putut stabili niciodată existenţa unui agent cauzal infecţios. Agenţi toxici diverşi, tulburări de nutriţie şi endocrine, în special stările prediabetice şi diabetice, pot constitui factori favorizanţi în apariţia unor tromboangeite obliterante.

Simptome. Boala are de obicei un început insidios. Unii pacienţi percep mici senzaţii *locale* de amorţeală, furnicături, arsuri, jenă dureroasă, fără să le dea importanţă şi pe care le descoperim ulterior numai la o anamneză mai amănunţită. De obicei, bolnavii se prezintă la medic abia atunci cînd apar *durerile* şi anume durerea în gambă la mers, care obligă pe bolnav să se oprească în loc pentru cîteva momente, sau ceea ce s-a numit „claudicaţie intermitentă". *Claudicaţia intermitentă* este simptomul cel mai timpuriu (în peste 75% din cazuri) şi apare mai repede la frig.

Ea are de obicei un caracter de „crampă", de durere constrictivă, ca un „cîrcel". Durerea este datorită probabil acţiunii iritante a substanţelor chimice rezultate din metabolismul muscular (substanţe de tipul acidului lactic) şi care se acumulează în muşchi din cauza anoxemiei, consecinţă a circulaţiei sanguine deficitare. Acest fel de durere poate fi reprodus chiar la un individ normal atunci cînd i se pune un garou la rădăcina unui membru şi este pus să execute un exerciţiu fizic.

Durerea din tromboangeita obliterantă apare deci mai întîi *la efort* şi apoi, o dată cu progresarea bolii este resimţită şi în *repaus*.

Este o durere surdă, constantă, ca o arsură uneori foarte intensă, cu paroxisme, mai intensă în cursul nopţii cînd procesele metabolice şi presiunea sanguină sînt mai scăzute şi cînd atenţia bolnavului rămîne în întregime concentrată asupra leziunii. Durerea este datorită atît acumulării de metaboliţi în ţesuturile ischemice, cît şi proceselor de flebită şi nevrită perivasculară, care însoţesc totdeauna arterita obliterantă. Durerea este uşurată în poziţia atîrnîndă a membrelor. Nevrita se produce prin ischemie şi modificări degenerative ale nervului sau prin propagarea inflamaţiei de la vasele bolnave învecinate. Nevrita ischemică provoacă o durere intensă, persistentă sau paroxistică, însoţită de diverse parestezii (înţepături, arsuri, amorţeli) şi de transpiraţii excesive; ea este de obicei rezistentă la analgezice.

În cazul cînd se produce o bruscă obturare a unui vas mai important durerea se intensifică brusc, atingînd o violenţă deosebită şi poate ceda uneori după un timp o dată cu instalarea circulaţiei colaterale şi rezoluţia spasmului vascular supraadăugat. De obicei însă, această serioasă complicaţie a bolii duce în multe cazuri la amputaţii, deoarece ţesuturile deja relativ ischemice prin procesul de tromboangeită, nu pot suporta o şi mai mare reducere a irigaţiei sanguine.

Tegumentele extremităţii bolnave prezintă *modificări caracteristice de culoare*. Pielea ia o culoare roşie, iar cînd extremitatea este ridicată deasupra nivelului inimii devine foarte palidă. Roşeaţa este datorită faptului că vasele mici suferă o dilataţie compensatorie şi conţin deci o mai mare cantitate de sînge decît normal, pentru a suplini în parte reducerea cantităţii totale de sînge. Pe de altă parte, schimburile de oxigen cu ţesuturile se fac defectuos şi sîngele rămîne în bună parte roşu. Cînd extremitatea bolnavă este lăsată să atîrne la marginea patului, ea devine cianotică, deoarece se instalează o stază datorită pe de o parte insuficientei propulsii a sîngelui din sectorul arterial şi pe de altă parte, insuficientului drenaj al sîngelui prin sistemul venos bolnav.

Atunci cînd extremitatea bolnavă este ridicată, devine palidă, deoarece sîngele pătrunde astfel şi mai greu prin vasele arteriale strîmtorate. În mod normal, chiar la ridicarea membrului inferior deasupra inimii, acesta îşi păstrează culoarea obişnuită.

Paloarea şi roşeaţa tegumentelor în tromboangeita obliterantă pot apărea la început „în pete", deoarece progresarea procesului patologic într-un teritoriu circulator nu se face egal în diversele sale arii. Eritemul inflamator se poate deosebi de cel din tromboangeita obliterantă prin faptul că nu dispare la ridicarea membrului.

În general (95% din cazuri) pulsul arterei pedioase şi arterei tibiale posterioare de partea bolnavă este dispărut. În cazurile în care pulsul arterial este palpabil, pot exista totuşi modificări de culoare ale tegumentelor. În aceste cazuri, leziunea vasculară este situată şi mai la periferie.

Cu toată senzaţia de durere „arzătoare" (arsură), *temperatura tegumentelor* regiunii bolnave este scăzută, lucru care se poate constata şi la simpla palpare. De obicei senzaţia de răceală a extremităţii se produce atunci cînd aceasta este expusă la temperatura camerei sau la rece, pe cînd senzaţia de arsură apare mai ales cînd piciorul este învelit sau încălzit.

Extremitatea bolnavă este *edematiată* datorită atît procesului de flebită concomitentă, cu creşterea presiunii intracapilare, cît şi alteraţiilor peretilor capilari provocate de produsele toxice rezultate din metabolismul viciat al ţesuturilor ischemice. Flebita se observă în 50% din cazurile de tromboangeită obliterantă. Ea apare mai ales la nivelul venelor mici, superficiale, ale membrelor inferioare, putînd lua uneori un caracter migrator. Flebita însoţeşte sau poate chiar *preceda* procesul arterial. Ori de cîte ori la un adult tînăr se întîlneşte o flebită idiopatică, recidivantă, trebuie gîndit la posibilitatea dezvoltării unei tromboangeite obliterante.

Proasta irigaţie cu sînge a ţesuturilor regiunii bolnave produce cu timpul tulburări trofice la nivelul acestora. Pielea devine atrofică, pigmentată, apar tulburări în creşterea şi aspectul fanerelor (unghii, păr). Ţesuturile sînt foarte puţin rezistente la traumatisme sau infecţii, astfel că apar fisuri şi ulceraţii, mai ales la nivelul zonelor de flexie şi plicilor interdigitale. Mici traumatizări ale piciorului, eroziuni provocate de încălţăminte, tăierea unor bătături, mici intervenţii de ccrectare sau îndepărtare a unei unghii încarnate pot provoca apariţia de ulceraţii care se pot infecta secundar şi lua o evoluţie gravă, cu pierderea degetului sau a piciorului. Fisurile şi ulceraţiile sînt profunde, de aspect inflamator şi extrem de dureroase. Ele n-au tendinţa să se vindece spontan, ci dimpotrivă progresează, ducînd la gangrene. Gangrena este asimetrică, iniţial limitată şi se poate întinde la un deget întreg, uneori la restul piciorului, necesitînd amputarea lui. De obicei are aspectul de gangrenă uscată, iar cînd este infectată secundar ia caracterul de gangrenă umedă, uneori producîndu-se o amputaţie spontană. Ea interesează în general piciorul şi numai extrem de rar apare la nivelul mîinii sau braţului (fig. 87 şi 88).

Ischemia muşchilor duce la atrofia lor, iar a oaselor la osteoporoză, mai ales dacă membrul bolnav a fost ţinut mult timp în imobilitate.

Se consideră astăzi că în tromboangeita obliterantă pot fi lezate pe lîngă vasele membrelor şi vasele unor organe: inima, creierul etc. Examenele electrocardiografice făcute sistematic la bolnavii cu tromboangeită obliterantă au arătat în multe cazuri modificări patologice, deşi aceştia nu prezentau simptome cardiace corespunzătoare (Sigal). S-a descris de asemenea cointeresarea arterelor mezenterice, splenică şi cerebrale şi în general se admite că oricare din vasele organismului poate prezenta modificări patologice de acest tip. Simptomele depind, natural, de organul interesat.

Examenul obiectiv al bolnavului impune o atentă palpare a vaselor arteriale periferice. Dispariţia pulsului la nivelul unei artere periferice înseamnă ocluzia ei şi con-

stituie un semn de alarmă, care atunci cînd este înregistrat din timp poate preveni un dezastru. Medicul trebuie să fie însă atent să nu-şi perceapă propriile pulsaţii ale degetelor şi să considere astfel greşit că vasul palpat este permeabil. De asemenea, trebuie să ţină seama de eventualele dispoziţii aberante sau variante anatomice ale vaselor. În ordinea frecvenţei, în tromboangeitele obliterante se pot prezenta fără puls în primul rînd vasele extremităţilor inferioare (artera pedioasă, artera tibială posterioară şi mai rar artera poplitee şi artera femorală), apoi cele ale extremităţilor superioare (artera cubitală, artera radială şi artera humerală) şi în fine, artera temporală superficială. Deoarece chiar la unii indivizi normali pulsaţiile arterei cubitale nu pot fi palpate, Allen a imaginat următoarea metodă, care s-a dovedit foarte valoroasă: medicul se aşază în faţa bolnavului şi comprimă cu degetul mare artera radială a fiecărei mîini, în timp ce celelalte 4 degete cuprind uşor regiunea pumnului („poignet"-ul). Pacientul îşi închide mîinile cît mai strîns, pentru a exprima cît mai mult sînge din mîini şi apoi după 10—15 secunde le deschide, în timp ce examinatorul menţine compresiunea asupra arterelor radiale. În cazul cînd circulaţia în artera cubitală este normală, degetele care deveniseră palide îşi reiau repede coloraţia obişnuită sau chiar o culoare roşie mai intensă prin hiperemie reacţională. În cazul însă cînd arterele cubitale sînt obstruate, mîinile rămîn mai departe palide, pînă ce examinatorul încetează compresiunea asupra arterelor radiale.

Datele obţinute prin examenul direct pot fi completate prin *înregistrarea oscilometrică*, care permite determinarea mai precisă a nivelului obstrucţiei vaselor mari.

Localizarea precisă a leziunilor obstructive o dă însă *arteriografia* prin injectarea intraarterială a unei substanţe radioopace (vezi capitolul „Arteriografia"). Metoda are avantajul că dă o imagine şi asupra gradului de dezvoltare a circulaţiei colaterale, dar nu poate fi considerată ca o metodă de rutină din cauza dificultăţilor tehnice şi a faptului că unele substanţa de contrast sînt uşor radioactive. Arteriografia trebuie rezervată acelor cazuri în care localizarea exactă a leziunilor devine absolut necesară, de exemplu în vederea unei intervenţii chirurgicale.

Înregistrarea *temperaturii cutanate* cu termometre speciale poate da date preţioase asupra gradului leziunilor organice comparativ cu gradul factorului arteriospastic supraadăugat. Dacă temperatura degetelor se ameliorează evident după medicaţia vasodilatatoare la un pacient cu tromboangeită obliterantă, înseamnă că există şi un important factor arteriospastic supraadăugat.

În cazurile în care pulsaţiile arterelor mai mari sînt normale, scăderea temperaturii degetelor demonstrează o ocluzie a arterelor digitale, mai ales cînd aceasta persistă chiar după administrarea de vasodilatatoare.

De asemenea, determinările temperaturii cutanate sînt foarte utile pentru evaluarea eficacităţii tratamentului cu vasodilatatoare şi a simpatectomiei.

Anatomia patologică. Boala începe în arterele mici şi mijlocii; arterele mari sînt afectate mai tîrziu şi numai în cazuri mai severe. Leziunile sînt segmentare şi apar în pusee, astfel că la un moment dat există leziuni de vîrste diferite în diferite segmente vasculare, separate între ele prin porţiuni vasculare normale.

Leziunea este o panarterită de aspect inflamator şi o panflebită cu tromboză asociată. Boala produce o ocluzie organică a vasului, ocluzie permanentă şi de obicei completă, care desfiinţează funcţional segmentul respectiv. Gravitatea bolii este direct proporţională cu rapiditatea dezvoltării ocluziilor arteriale şi invers proporţională cu gradul de dezvoltare a anastomozelor arteriale colaterale.

Examenul histologic al arterelor şi venelor a arătat existenţa unor modificări în toate straturile vasculare, dar mai accentuate în intimă. În faza acută se observă în intimă o proliferare a celulelor endoteliale şi mici aglomerări de limfocite. La acest nivel se

formează și un tromb, care conține numeroase celule endoteliale și fibroblaști, uneori leucocite și celule gigante. Cu timpul acesta poate suferi o remaniere completă sau una parțială, care permite recanalizarea, cu restaurarea parțială a circulației periferice. Lama elastică internă este de obicei bine păstrată. Media conține fibroblaști și capilare dilatate. Adventiția este îngroșată în urma unei întinse proliferări fibroblastice; ea prezintă infiltrații cu limfocite în jurul vaselor nutritive care au de asemenea intima și stratul mediu modificate.

Din punct de vedere histologic, elementul caracteristic în leziunile de tromboangeită obliterantă este intensa proliferare a celulelor endoteliale și fibroblastice. Însă vasul este astupat de un tromb adevărat și nu de proliferarea endoteliului. Leziunile din vene sînt foarte asemănătoare celor din artere.

Leziunea este inițial o leziune proliferativă, atît a endoteliului vasului, cît și a endoteliului din *vasa vasorum*. Tromboza apare secundar, în urma modificărilor endoteliului. Deși leziunea are un caracter inflamator, nu se cunoaște un agent infecțios care ar putea fi responsabil de modificările endoteliului și de stimularea fibroblaștilor.

Patogenie. Astăzi se consideră că distrofia intimei și formarea trombusului sînt secundare unui spasm vascular prelungit, atît al vasului propriu-zis, cît și al vaselor nutritive (*vasa vasorum*), spasm datorit unei tulburări a activității nervoase superioare, cu crearea unui focar de excitație stagnantă în sistemul nervos central. Impulsurile plecate de la interoceptorii vasului spastic și din țesuturile ischemiate întreține focarul de excitație stagnantă, astfel că se creează un cerc vicios (Cernigovski).

Diagnostic. Este foarte important ca diagnosticul tromboangeitei obliterante să fie făcut precoce, pentru a putea institui un tratament eficient înainte de a se produce leziunile trofice.

Ori de cîte ori un bărbat tînăr, fumător, se plînge de fenomene de claudicație intermitentă și se constată modificări de culoare și temperatură a extremităților, tulburări repartizate neregulat și asimetric, sau fenomene de tromboflebită superficială, se poate suspecta o tromboangeită obliterantă. Absența sau reducerea importantă a pulsațiilor arterelor periferice dă certitudinea că este vorba de o boală ocluzivă organică a vaselor extremității.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte afecțiuni vasculare ocluzive și înainte de toate cu *ateroscleroza periferică obliterantă*. Aceasta însă apare la o vîrstă mai înaintată (după 40 de ani), nu prinde decît rar extremitățile superioare, nu se însoțește niciodată de tromboflebită, se asociază uneori cu hipertensiune sau cu diabet și prezintă o creștere importantă a lipidelor plasmatice.

Tromboflebita, proces izolat al peretelui venos, nu se însoțește de o modificare a pulsațiilor arteriale, și produce o edematiere dureroasă a întregii extremități.

Periarterita nodoasă, afecțiune care se însoțește de o importantă alterare a stării generale, nu interesează decît rar arterele mari. Leziunile ocluzive apar împrăștiate în vasele mici ale pielii, ale țesutului subcutanat și ale mușchilor, precum și ale unor viscere (rinichi, sistem nervos).

Afecțiunile funcționale vasospastice ale extremităților, și în primul rînd *boala lui Raynaud*, nu se însoțesc niciodată de modificări ale pulsului arterelor mari. Boala lui Raynaud se întîlnește foarte rar la bărbați, este localizată mai ales la membrele superioare, bilateral și simetric. În *acrocianoză*, modificările de culoare sînt cronice, bilaterale și simetrice și interesează mai ales extemitățile superioare. *Livedo reticularis* prezintă un aspect caracteristic livid, marmorat al pielii și nu se complică decît excepțional cu gangrenă.

Leziunile trofice din tromboangeita obliterantă ar putea fi confundate la prima vedere cu alte leziuni trofice ale extremităților: gangrena din *degerături*, ulcere trofice și gangrena datorită unor *afecțiuni organice ale sistemului nervos* (tabes dorsal, siringomielie) sau unor

infecţii specifice (lepra). Examenul clinic corect (anamneza şi examenul obiectiv) permite totdeauna îndepărtarea acestor posibilităţi de gangrenă.

Evoluţie, prognostic. În tromboangeita obliterantă leziunile sînt organice şi produc ocluzii arteriale permanente, astfel că vasele atinse nu-şi mai recapătă niciodată funcţia lor normală. Evoluţia bolii depinde în primul rînd de întinderea şi rapiditatea cu care se dezvoltă aceste leziuni şi de gradul în care se dezvoltă în acelaşi timp circulaţia colaterală vicariantă.

În multe cazuri boala poate deveni după un timp inactivă şi nu se mai produc alte episoade de ocluzie vasculară, astfel că bolnavii pot rămîne numai cu mici simptome reziduale şi îşi pot relua ocupaţiile.

În general există trei tipuri de evoluţie:

1. *Forma neprogresivă*, care după unul — două episoade de ocluzie arterială poate să nu mai evolueze.

2. *Forma lent progresivă* este cea mai obişnuită. Începutul este insidios şi boala poate evolua pe o durată de 6—12 ani, în care perioadele de exacerbare alternează cu lungi perioade de linişte sau ameliorare. În perioadele de linişte, circulaţia se face satisfăcător, graţie anastomozelor colaterale care se dezvoltă. În cele din urmă episoadele ocluzive nu se mai produc şi bolnavul rămîne cu o circulaţie mai mult sau mai puţin deficitară a extremităţii respective.

3. *Forma rapid progresivă*, rară, poate avea un debut fulgerător şi în cîteva luni poate duce la o gangrenă întinsă a mai multor extremităţi.

Evoluţia clinică a bolii poate fi mult modificată de tratament, mai ales dacă acesta este instituit din timp şi dacă bolnavul renunţă definitiv la fumat. Cazurile de evoluţie lent progresivă justifică desigur un tratament conservator de lungă durată.

Prognosticul în privinţa vieţii este în general bun. El este limitat numai de posibilitatea dezvoltării unor leziuni arteriale ocluzive la nivelul viscerelor şi în special la nivelul celor de importanţă vitală (inimă, creier). De obicei, aceste leziuni vasculare viscerale sînt de tip aterosclerotic şi mai puţin de tipul inflamator-degenerativ al tromboangeitei obliterante.

Prognosticul privitor la pierderea unui membru este mai greu de apreciat şi depinde de întinderea şi rapiditatea dezvoltării circulaţiei colaterale. El depinde de asemenea de momentul evolutiv cînd s-a început tratamentul, de modul în care pacientul înţelege să coopereze cu medicul, renunţînd la fumat şi evitînd traumatismele locale etc. După Allen, în cazurile în care bolnavul are dureri mari care nu mai pot fi calmate prin mijloace medicale, medicul poate indica amputaţia pentru a evita un dezechilibru psihic considerînd că este mai bine să sacrifice o extremitate, decît echilibrul neuropsihic al bolnavului. Este desigur preferabil ca pacientul să se reîntoarcă într-o ocupaţie productivă cu o proteză, decît să rămînă un invalid, imobilizat la pat pentru o lungă perioadă de timp.

Graţie perfecţionării mijloacelor de tratament conservator şi diagnosticării mai precoce a bolii, în ultimii ani procentul amputaţiilor mari a scăzut simţitor.

Tratamentul. În tratamentul tromboangeitei obliterante trebuie ţinută seama de cîteva caracteristici generale ale bolii, privind natura ei şi posibilităţile sale de evoluţie:

— *Participarea sistemului nervos central în mecanismul de producere a bolii este esenţială*, impulsurile pornite de la periferia în suferinţă creînd un focar de excitaţie stagnantă în centrii superiori şi stabilind astfel un cerc vicios, pe care tratamentul trebuie să-l taie.

— Tromboangeita obliterantă este o boală organică cu leziuni obstructive permanente, la care elementul angiospastic supraadăugat produce o importantă agravare insuficienţei circulatorii. Tratamentul trebuie să vizeze o suprimare a spasmului arteriolar supraadăugat şi obţinerea unei cît mai eficiente circulaţii colaterale prin vasodilataţia regională.

Scanned with OKEN Scanner

— Boala atinge adulţi tineri cu o bună capacitate de reparaţie tisulară, spre deosebire de ateroscleroza periferică obliterantă.

— Boala este episodică, cu remisiuni spontane. Este necesar un tratament intens, în special în fazele de exacerbare.

Tratamentul trebuie să fie complet, utilizînd procedee multiple cu acţiune cauzală, simptomatică şi de profilaxie a complicaţiilor:

— procedee de oprire a progresiunii bolii;

— procedee vasodilatatorii pentru dezvoltarea circulaţiei colaterale;

— metode mecanice pentru creşterea debitului sanguin, care favorizează de asemenea dezvoltarea circulaţiei colaterale;

— procedee de înlăturare a durerii;

— profilaxia şi tratamentul leziunilor trofice (ulceraţia şi gangrena).

Procedee de oprire a progresării bolii. Tratamentul conservator al acestei boli tinde să înlăture focarul de excitaţie stagnantă din sistemul nervos central şi impulsurile plecate din ţesuturile ischemiate şi să rupă astfel cercul vicios care le leagă. În acest sens, Vişnevski recomandă *somnul medicamentos.* Beghelman şi Elanski încearcă să obţină o înlocuire a excitaţiei stagnante prin inhibiţia cu substanţe medicamentoase injectate pe cale arterială: un amestec de *10 ml de novocaină şi 1 ml de morfină injectate intraarterial.* Moga şi Hărăguş recomandă a se face înaintea injectării novocainei şi un barbotaj al soluţiei şi sîngelui în seringă. Tot în sensul creării şi trimiterii unor excitanţi complecşi pe cale arterială, Cernigovski preconizează *injecţiile* sau *perfuziile intraarteriale cu 150—200 ml de sînge conservat.* Mulţi bolnavi intră într-o stare de somn prelungit după transfuzia intraarterială, datorită probabil tocmai înlocuirii stării de excitaţie stagnantă centrală prin inhibiţie.

În fazele precoce ale bolii, fără tulburări trofice manifeste, se obţin rezultate bune şi stabile prin suprimarea vasospasmului.

Repaus şi măsuri de igienă generală. Scăderea efortului funcţional al extremităţii bolnave are un rol terapeutic important. Cît timp boala este activă, cu manifestări de ischemie a extremităţilor şi iminenţă de tulburări trofice, se recomandă repausul *la pat*, cu menţinerea membrului bolnav în poziţie orizontală sau la 20° sub orizontală. Bolnavul trebuie ferit de încordări nervoase, emoţii, supărări. Extremităţile vor fi menţinute în condiţii igienice: pielea trebuie să fie menţinută curată, uscată şi moale. Trebuie evitate traumatismele şi frigul; încălţămintea trebuie să fie comodă şi călduroasă. În cazul cînd apare o dermofitoză a piciorului, aceasta trebuie tratată de la început. De asemenea trebuie tratate precoce leziunile şi infecţiile supraadăugate ale extremităţii bolnave prin pansamente protectoare şi antibiotice. Se evită pe cît posibil intervenţiile mici chirurgicale.

De asemenea, dacă bolnavul prezintă focare de infecţie, acestea se asanează sub protecţia antibioticelor.

Suprimarea tutunului este *completă* şi *permanentă*, fără nici un compromis. *Tratamentul endocrin* a dat unele rezultate favorabile, fie prin modificarea echilibrului neuroendocrin, fie prin acţiunea vasodilatatoare a unor hormoni.

Observaţia incidenţei mari a tromboangeitei obliterante la bărbaţii tineri a sugerat posibilitatea obţinerii unei ameliorări a tulburărilor prin hormoni antagonişti ai androgenilor. Pe lîngă această acţiune, *foliculina* are şi un efect vasodilatator, favorizînd circulaţia colaterală şi mărind numărul capilarelor active.

În cazurile cu metabolism scăzut sînt de folos extractele tiroidiene.

Harcenko a obţinut rezultate bune cu *transplante de placentă umană proaspătă.* Preparatul este bogat în fermenţi, hormoni şi alte substanţe active din punct de vedere bio-

logic şi are o acţiune analgetică netă, determină dispariţia rapidă a edemului, cianozei şi a celorlalte tulburări vasomotorii.

Procedee de obţinere a unei vasodilataţii. Bineînţeles, în primul rînd trebuie evitată prin toate mijloacele vasoconstricţia. Bolnavii trebuie să stea în camere bine încălzite, evitînd expunerea la frig. Cei care se găsesc la începutul bolii şi sînt capabili de a munci, trebuie să exercite o meserie sedentară, de interior.

Injecţiile intravenoase cu soluţie clorurată hipertonică (3—5%) ar reduce viscozitatea sîngelui şi deci tendinţa la tromboză şi ar creşte volumul sanguin, producînd astfel o vasodilataţie temporară. Metoda, preconizată de Silbert, a dat rezultate discutabile şi are dezavantajul că produce o scleroză şi tendinţă la tromboză a venelor la locul injecţiei.

Injecţiile intravenoase cu T.A.B. (vaccinul antitific) sau alte proteine străine produc o vasodilataţie maximă temporară în cadrul reacţiei febrile. Tratamentul poate deci uşura durerea şi în unele cazuri opreşte progresarea bolii. Injecţiile se fac una-două pe săptămînă, timp de mai multe săptămîni. Se porneşte de la doze foarte mici, potrivind dozele după reacţiile produse şi se caută a se obţine o creştere a temperaturii la 38,5—39°.

Extractele pancreatice dezinsulinizate (Padutin, Angiotropina) au o acţiune vasodilatatoare, care se exercită mai ales asupra vaselor mici şi mijlocii. Efectul bun al acestui tratament a fost observat numai în cazurile uşoare sau de gravitate medie şi în special asupra fenomenului de claudicaţie intermitentă.

O serie întreagă de medicamente cu acţiune vasodilatatoare au fost încercate în tratamentul tromboangeitei obliterante. Cele mai active s-au dovedit a fi *papaverina*, *priscolul* (perifenul) şi mai recent *histamina* în perfuzii intraarteriale. Acidul nicotinic, aminofilina, teofilina, chiar administrată intravenos, au fost ineficiente.

Papaverina are un efect vasodilatator prin relaxarea spasmului musculaturii netede. Se administrează de două — trei ori pe zi, 0,04 g intravenos sau în stările mai grave 0,06 g intraarterial.

Priscolul (perifenul) care este un clorhidrat de imidazolină, are o puternică acţiune simpaticolitică. Este administrat zilnic intravenos sau intraarterial.

Acţiunea vasodilatatoare şi a *clorurii de tetraetilamoniu* şi a *derivaţilor de metoniu* este mai puţin eficientă şi trecătoare.

Histamina în perfuzii intraarteriale a dat rezultate bune. Administrată intravenos, este ineficientă.

Alcoolul în băuturi tari s-a dovedit a fi un bun vasodilatator. El are de asemenea un efect sedativ. Este foarte indicat în special în cursul crizelor dureroase acute la bolnavii cu ulceraţii sau gangrenă. Poate fi administrat zilnic, seara la culcare, în doze moderate.

Agenţii fizici întrebuinţaţi cu scopul de a provoca o vasodilataţie în teritoriul suferind sînt: uşoară căldură locală între 31 şi 35° maximum, căldură aplicată la distanţă (băi calde de şezut, aplicaţii de căldură pe membrele sănătoase, diatermie) cu scopul de a crea şi o vasodilataţie reflexă în extremitatea bolnavă, radioterapia suprarenală etc. În orice caz, *local nu se aplică agenţi care dezvoltă temperatură mai înaltă* (raze infraroşii, diatermie, băi calde etc.), deoarece încălzirea locală provoacă o creştere a metabolismului tisular şi deci creşte şi nevoia de sînge în regiunea bolnavă. Aceasta neputînd fi satisfăcută, înseamnă că *deficitul de irigaţie se exagerează*, ţesuturile suferă şi mai mult şi este favorizată apariţia gangrenei.

Simpatectomia periarterială produce o vasodilataţie *permanentă* şi riscul operator este foarte mic. Se ştie că în tromboangeita obliterantă procesul interesează şi adventiţia vasului, determinînd şi o lezare a plexului simpatic periarterial. Prinderea simpaticului periarterial determină fenomene vasospastice locale şi la distanţă. Leriche a recomandat

secţionarea lui sau uneori arteriectomia, pentru a întrerupe arcul reflex care condiţionează spasmul arterial local şi regional. Rezultatele sînt bune.

Simpatectomia lombară (ganglionectomia simpatică regională). Extirparea ganglionilor simpatici regionali este de real folos, mai ales în primele stadii ale bolii, cînd nu s-au produs modificări organice importante ale vaselor. Prin această intervenţie se obţine un dublu rezultat: pe de o parte se elimină tonusul vasoconstrictor al vaselor bolnave şi al arterelor colaterale, iar pe de altă parte se întrerupe arcul reflex al stimulilor care merg către şi vin de la centrii nervoşi superiori. În tromboangeita obliterantă a membrelor inferioare se recomandă simpatectomia preganglionară lombară (II — III L), bilaterală în cazurile mai vechi. Operaţia are şi o valoare profilactică, deoarece după această intervenţie, extremitatea opusă este prinsă mai rar şi sub o formă mai uşoară. Danielopolu a preconizat *simpatectomia interlombo-sacrată*, metodă prin care se obţine acelaşi grad de vasodilataţie ca şi prin ganglionectomie. Se face rezecţia lanţului simpatic imediat deasupra promontoriului. Această intervenţie se bazează pe observaţia că firele vasoconstrictorii nu părăsesc lanţul lombar prin ramurile comunicante, ci descind în lungul lui pînă în regiunea promontoriului.

Simpatectomia nu trebuie făcută fără evaluarea elementului funcţional. Aprecierea spasmului vascular supraadăugat se face prin măsurarea modificărilor temperaturii cutanate a membrului bolnav, după diverse procedee vasodilatatorii: injecţii de heteroproteine, injecţii intravenoase de soluţie clorurată hipertonică, căldură reflexă etc. De asemenea, operaţia trebuie precedată de proba blocării cu novocaină a simpaticului lombar.

Pentru prelungirea efectului trecător al simpatectomiei, Ţurai şi Mandache asociază această intervenţie cu *medulosclerozа suprarenalei*, încercînd să influenţeze astfel şi componenta umorală endocrină.

Metode mecanice de activare a circulaţiei. Gimnastica vasculară a lui Bürger a fost descrisă la tratamentul aterosclerozei. Modificările de culoare: pălirea extremităţii la ridicare şi înroşirea ei cînd membrele sînt lăsate să atîrne arată că procedeul acesta produce într-adevăr o activare a circulaţiei, favorizînd deschiderea de noi vase colaterale.

Aparatele pneumatice de tip Sincardon, Pavex, care realizează alternativ presiuni şi sucţiuni asupra extremităţii bolnave, nu au dat rezultatele sperate. Metoda este absolut contraindicată în cazurile însoţite de flebite recente şi infecţii cutanate, ceea ce îi restrînge mult aplicarea.

Mult mai utile s-au dovedit a fi *paturile oscilante*, care realizează schimbări de postură de tipul gimnasticii lui Bürger, dar la un ritm mai lent şi pe o perioadă lungă de timp. Ele au mai ales avantajul că reprezintă un exerciţiu vascular *pasiv*, nesolicitînd direct musculatura extremităţii bolnave.

Procedee de îndepărtare a durerii. Claudicaţia intermitentă trebuie considerată ca un simptom protector: durerea impunînd bolnavului să se oprească, menajează membrul atins şi îl fereşte de leziuni ischemice. Bolnavul trebuie totuşi să aibă o uşoară activitate musculară pentru a favoriza apariţia circulaţiei colaterale, dar trebuie să se oprească înainte de a apărea claudicaţia. Atunci cînd claudicaţia intermitentă devine supărătoare se recomandă *injecţiile cu extracte pancreatice*. Acestea conţin adenozintrifosfat, care ar ameliora metabolismul muşchiului şi ar reduce deci acumularea de metabolite, care produc durerea în muşchii ischemici în travaliu.

Jugularea durerii produsă de neuropatia ischemică poate fi obţinută prin injecţii cu alcool sau zdrobirea nervilor periferici. În tromboangeita obliterantă a membrelor inferioare, Ţurai preconizează rezecţia nervului accesor safen, deoarece s-a dovedit că sensibilitatea arterei femorale urmează calea cerebro-spinală şi nu pe cea vegetativă. În plus sînt utile clorhidratul de tiamină în doze mari şi vitamina B_{12}.

Tratamentul ulceraţiei şi gangrenei. La ivirea ulceraţiei sau gangrenei, bolnavul rămîne în repaus absolut la pat, cu menţinerea membrului atins la o temperatură în jurul a 32° şi evitarea oricărei presiuni asupra regiunii ischemiate. Spre deosebire de ateroscleroza obliterantă periferică şi de arterita diabetică, în tromboangeita obliterantă, fiind vorba de obicei de bolnavi tineri, ţesuturile au o mai mare capacitate de vindecare. De aceea, se poate aştepta un timp pentru ca gangrena să se limiteze. Dacă gangrena are tendinţă la extensie şi durerea devine continuă şi insuportabilă, atunci este indicată amputaţia largă; de asemenea, în cazul cînd apare o infecţie ascendentă cu limfangită şi alterarea stării generale.

Nivelul amputaţiei este indicat de datele oscilometrice, reacţia hiperemică şi mai exact de arteriografie. Ea precizează locul obliterării, întinderea trombozei şi starea reţelei de vase colaterale. În general sînt necesare amputările înalte la bolnavii mai bătrîni şi la cei cu gangrenă progresivă şi infecţii ascendente.

În ultimii ani, graţie perfecţionării mijloacelor de diagnostic şi tratamentelor instituite precoce, numărul cazurilor de tromboangeită obliterantă care ajung la gangrenă şi amputaţie a scăzut mult.

PERIARTERITA NODOASĂ

În cadrul afecţiunilor arteriale organice obstructive un loc aparte îl ocupă periarterita nodoasă sau boala lui Kussmaul, o panarterită focală diseminată care poate interesa arterele mijlocii şi mici ale oricărui ţesut sau organ din corp. Boala aceasta, considerată pînă mai acum cîţiva ani ca o boală rară şi cu sfîrşit totdeauna letal, a fost semnalată în ultimul timp din ce în ce mai des, iar ameliorările spontane şi chiar remisiunile de lungă durată au fost înregistrate de diverşi autori. În cadrul acestei afecţiuni sînt incluse astăzi diferite forme de arterită necrozantă, mai bine-zis de angeită necrozantă, caracterizate prin leziuni de necroză fibrinoidă şi leziuni inflamatorii, care interesează toate trei straturile peretelui vascular şi în special media şi adventiţia şi care au drept cauză comună o hipersensibilizare a sistemului vascular la diferiţi antigeni. Astfel: angeita de hipersensibilizare, angeita alergică granulomatoasă, arterita temporală, unele endoarterite infecţioase, descrise ca forme aparte de angeită necrozantă, nu sînt decît variaţii clinice şi morfologice ale aceleiaşi entităţi nosologice — periarterita nodoasă. Cauza alterărilor necrozante ale vaselor mici, artere şi vene, este un proces de hipersensibilizare alergică a arborelui vascular la antigeni complecşi.

Etio-patogenie. În ceea ce priveşte *etio-patogenia*, majoritatea autorilor sînt de acord astăzi că este vorba de o îmbolnăvire sistematizată a micilor vase, arteriole şi venule, de *natură alergică.* E vorba de o hipersensibilizare a sistemului vascular la diferiţi antigeni, printre care s-au incriminat mai ales antigeni nemicrobieni: ser de cal, sulfamide, iod, arsenic. Fenomenul a putut fi reprodus experimental pe animale şi pentru că leziuni vasculare similare au fost obţinute şi prin injectarea de mari cantităţi de dezoxicorticosteron şi regim bogat în clorură de sodiu, unii autori au socotit că în apariţia acestei boli joacă un rol important şi dereglarea funcţiei corticosuprarenale, în sensul unei hipersecreţii a mineralocorticoizilor. Excesul de dezoxicorticosteron la rîndul său exagerează reacţiile alergice, lucru care şi-a găsit o fericită aplicare terapeutică în tratamentul cu ACTH şi glucocorticoizi, antagoniştii mineralocorticoizilor.

Şi în ceea ce priveşte procesul alergic, s-a precizat în ultimul timp că este vorba de un fenomen de hipersensibilizare specifică a peretelui vascular la antigeni complecşi, micşti, constituiţi din agentul străin (agent fizic, chimic sau microbian) şi proteina tisulară alterată de noxa respectivă, cu formarea de autoanticorpi, care se fixează electiv la nive-

lul țesutului lezat. Lucrul acesta o dată început, se constituie un cerc vicios care explică progresiunea, difuziunea, persistența și sistematizarea leziunilor. Sulfamidele prezintă în special capacitatea de a se comporta ca hapteni și a intra în constituția unui astfel de complex antigenic.

Testul lui Coombs, care detectează existența autoanticorpilor fixați de hematii este pozitiv în periarterita nodoasă, așa cum este pozitiv de altfel și în alte afecțiuni de hipersensibilizare a mezenchimului.

În rezumat este vorba de un răspuns anormal, exagerat, al organismului în totalitatea sa la un agent străin care găsește terenul potrivit de a deveni un antigen și de a crea reacții exagerate de tip inflamator-alergic pe un sistem vital, sistemul de irigare a organelor. Receptivitatea individului are o importanță fundamentală. Factorul „individ" este esențial. Tot complexul psihosomatic, tipul de activitate nervoasă superioară, conflictele sale psihologice de ordin afectiv sau moral, patologia sa anterioară, echilibrul său vegetativ constituie *terenul*.

Corticosuprarenala și dereglarea activității sale în sensul hipersecreției de mineralcorticoizi cu retenție de sodiu și mărirea reactivității țesutului mezenchimal (cu exagerarea fenomenelor anafilactice) nu constituie decît o verigă importantă în mecanismul patogenic al bolii.

Simptome. După varietatea localizării și după extensia leziunilor obstructive ale vaselor mici, boala poate căpăta un polimorfism clinic deosebit și evoluția ei poate diferi mult de la caz la caz. Teoretic, orice organ, orice sistem, orice formație a economiei organismului poate fi interesată prin leziunile vasculare.

După localizările cele mai obișnuite se pot deosebi în mare trei tablouri clinice: 1) tipul visceral; 2) tipul nevritic, de formă simetrică sau asimetrică și 3) tipul viscero-nevritic, iar ca evoluție, formele: acută, subacută și cronică.

Manifestările clinice cuprind semne generale de tip infecțios și simptome locale de ischemie.

Începutul bolii este de obicei insidios, cu manifestări generale: 1) febră moderată și persistentă, transpirații, 2) tahicardie necorespunzătoare febrei, 3) stare generală alterată cu slăbiciune progresivă și dureri difuze articulare, musculare sau abdominale. Uneori se ivesc perioade de apirexie de cîteva zile sau săptămîni, în care însă se accentuează treptat anemia și emacierea bolnavului.

Tulburările locale, determinate de ischemia consecutivă leziunilor arteriale, apar după un timp variabil de la începutul bolii. Arterele viscerelor sînt mai des afectate decît cele periferice; de aceea manifestările clinice mai des întîlnite sînt cele de boli organice renale, gastro-intestinale, hepatice, nervoase sau pulmonare.

1) Leziunile arteriale importante de la nivelul rinichiului dau simptome de glomerulonefrită, scleroză malignă sau infarct. 2) Cele de la nivelul aparatului digestiv, manifestări de ileită, tromboza vaselor mezenterice, ulcerații ale tractului digestiv sau de hepatită cu icter. 3) La nivelul aparatului cardio-vascular leziunile de periarterită nodoasă pot determina fenomene de insuficiență sau de ocluzie coronariană acută, anevrism și aproape totdeauna hipertensiune arterială. 4) La nivelul plămînului au fost observate manifestări bronhopneumonice, infarcte pulmonare, crize de astm. 5) Leziunile vasculare pot fi situate și în diferite sectoare ale sistemului nervos periferic și central, determinînd simptome neurologice polimorfe, uneori în combinații neobișnuite. Este meritul școlii neurologice romîne (Gh. Marinescu, Paulian, Drăgănescu) de a fi semnalat și încadrat în această afecțiune manifestările datorite localizării leziunilor vasculare în sistemul nervos. Marinescu și Drăgănescu descriu forma cu predominanța semnelor polinevritice, forma mielo-neuro-miopatică a bolii, iar în 1924, Vasiliu și Goia descriu o serie de semne clinice de îmbolnăvire a sistemului nervos

Scanned with OKEN Scanner

central. Polinevritele periferice în cursul periarteritei nodoase sînt caracterizate printr-o repartizare atipică a parezelor motorii şi a tulburărilor senzitive. Leziunile vasculare din sistemul nervos central se pot manifesta acut, sub forma unei hemoragii, sau cronic, sub diverse aspecte greu de sistematizat.

Arterele periferice pot prezenta în cursul acestei boli noduli palpabili, situaţi de-a lungul vasului. Uneori au fost semnalate tromboze şi anevrisme ale acestor vase. Articulaţiile mici pot fi umflate şi dureroase. Muşchii sînt dureroşi, durerile avînd caracterul unor dureri reumatice. Sînt hipotoni şi lipsiţi uneori de reacţie faradică.

Examenele de laborator nu sînt caracteristice. Se poate observa de la începutul bolii o anemie de tip secundar, cu o leucocitoză moderată şi uneori cu o eozinofilie. Viteza de sedimentare a hematiilor poate fi mult crescută, de asemenea albuminele serice şi ureea sanguină. Hemoculturile rămîn sterile.

În general, afecţiunea trebuie suspectată în acele stări de pirexie moderată prelungită, cu fenomene nevritice şi o serie de alte simptome discordante şi oarecum lipsite de raport între ele. Trebuie să avem în minte că unele grupări de simptome revin cu o frecvenţă particulară. De exemplu: nevrita + febră, dureri de tip reumatismal + hepatomegalie, fenomene sincopale cardiace + noduli subcutanaţi, hipertensiune la un tînăr + febră + dureri nevritice, aspect radiologic pulmonar obscur (infiltraţii bronhopneumonice tranzitorii) + nevrită sau leziuni subcutane.

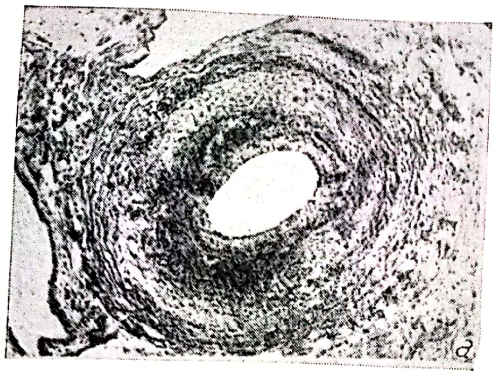
În concluzie, se poate spune că o afecţiune febrilă care nu şi-a făcut proba, care prezintă o tendinţă la exacerbări acute, cu examenele bacteriologice negative, cu o simptomatologie multiplă, polisistemică, care s-ar putea explica printr-o tulburare temporară sau permanentă a circulaţiei sanguine în organe, în special dacă există la bază un teren alergic, trebuie suspectată de periarterită nodoasă. De obicei, confuziile se fac la început cu tuberculoza generalizată şi septicemiile.

Importantă este stabilirea diagnosticului *în primele stadii*, cînd leziunile nu sînt prea întinse. Procesul de autoalergizare, care închide un cerc vicios, face ca prin trecerea timpului leziunile să fie din ce în ce mai întinse şi să prindă teritorii circulatorii mai importante pentru economia organismului.

Există o serie de elemente destul de caracteristice, în special în ceea ce priveşte *durerea*, care, cunoscute, pot uşura mult diagnosticul clinic. Durerea are un caracter propriu. Nu este o simplă durere fizică, nevritică sau mialgică. Deşi echilibrul mintal rămîne intact, ea este însoţită de o stare de nelinişte psihică, de un sentiment de anxietate, care aminteşte pe cel din angina de piept, uneori cu o stare de depresiune, alteori dimpotrivă cu stare de agitaţie, care poate merge pînă la manifestări maniacale. Caracterul migrator al durerilor, persistenţa lor, redoarea particulară în membrele şi articulaţiile atinse, starea de oboseală extremă şi mai ales persistenţa şi repetarea acestor fenomene, precum şi rezistenţa la tratament se repercutează desigur dezastruos asupra psihicului bolnavului. Starea psihoemoţională eclipsează adesea durerea fizică. Această durere caracteristică se reflectă pe figura bolnavului şi în toată personalitatea sa. E foarte deprimat, astenic şi liniile mari ale comportării sale arată o resemnare psihică completă, iar uneori disperare. Nici o durere, din nici o boală, nu se poate compara şi nici nu seamănă cu cea din periarterita nodoasă.

Dacă la acest element destul de caracteristic adăugăm o stare de pirexie prelungită neexplicată, asociată uneori cu hipertensiune şi nefrită, alteori cu tulburări digestive care pot merge pînă la manifestări dramatice de infarct mezenteric, alteori — şi din păcate numai în 20 % din cazuri — cu manifestări cutanate (noduli dermici sau hipodermici pe traiectul vaselor) sau nevritice, alteori, în fine, cu manifestări funcţionale pulmonare discrete în contrast cu aspectul bogat radiologic, tabloul clinic poate deveni destul de particular pentru a permite un diagnostic de prezumţie la patul bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner



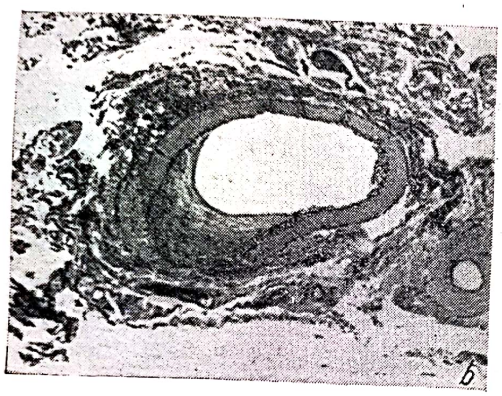


Fig. 89 a și *b*. — Periarterită nodoasă (stadiul acut).

O dată puse concluziile clinice, certitudinea nu se obține decît prin biopsie. Trebuie subliniat că nu este necesar să existe numaidecît formații nodulare subcutanate perivasculare care trebuie prelevate pentru examenul anatomopatologic. Se poate exciza un fragment de piele sau de mușchi de aspect aparent normal, din regiunea dureroasă și se găsesc adesea leziuni microscopice absolut caracteristice ale vaselor mici. De asemenea, punctiile hepatice pot fi de mare folos. Întrucît leziunile vasculare în periarterita nodoasă au o distribuție segmentară, un rezultat bioptic negativ nu infirmă și diagnosticul.

Anatomia patologică (fig. 89 și 90). Leziunea este banală, degenerescență și necroză fibrinoidă a peretelui vascular (în special media), cu infiltrație celulară perivasculară de tip inflamator (polinucleare, eozinofile, celule plasmatice, limfocite) și care duce pînă la sfîrșit la un proces de reparație cicatriceală. Vasul se transformă pe o mică porțiune într-un tub cicatriceal gros, cu cele trei straturi „topite" unul într-altul și lumenul filiform, sau se obstruează complet. Sînt interesate de obicei arterele mici și arteriolele, dar pot fi interesate mai rar și venele mici. Gravitatea bolii nu o dă leziunea în sine, care este o leziune banală de tip inflamator-alergic și care poate merge la reparație cicatriceală, ci localizarea ei pe un sistem vital, răspîndirea ei mare și evoluția către cicatrice, care poate compromite teritorii întregi de circulație în organe importante. După varietatea localizării și după extensia acestor mici leziuni obstructive ale vaselor, boala poate căpăta un polimorfism clinic deosebit, cu asocieri bizare de sindrome.

Evoluția acută, subacută sau cronică durează săptămîni, luni și rareori 1—2 ani. Are de obicei un sfîrșit letal. Au fost comunicate și cazuri de vindecare sau remisiune foarte lungă. Moartea este produsă mai des prin insuficiență renală cu uremie sau prin insuficiență cardiacă.

Prognosticul bolii este grav.

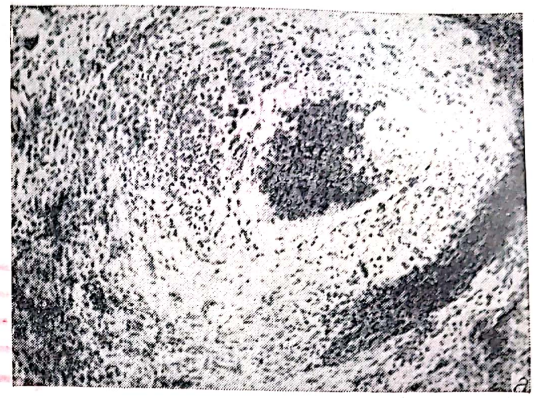
Tratamentul. În ultimii ani s-a realizat un oarecare progres în tratamentul acestei boli, socotită ca incurabilă.

Tratamentele antiinfecțioase cu tot felul de antibiotice, precum și tratamentele de desensibilizare cu antihistaminice s-au dovedit ineficace. Ușoarele ameliorări temporare obținute cu aceste metode nu sînt concludente. Dată fiind tendința la remisiuni spontane, este posibil ca uneori tratamentul care a apărut ca eficace să fi coincis cu o perioadă de liniște.

Tratamentele cu ACTH, cortizon și hidrocortizon, care au dat efecte foarte bune în unele boli socotite înrudite cu periarterita nodoasă, ca lupusul eritematos diseminat, afecțiuni reumatismale etc., au determinat și în această boală ameliorări imediate importante. Recidivele însă se produc la scurt timp după încetarea tratamentului. În plus, la autopsie, s-a constatat că deși leziunile vasculare s-au vindecat într-adevăr sub influența tratamentului, această vindecare s-a făcut cicatriceal, cu obliterarea fibroasă a lumenului

vaselor şi deci cu compromiterea iremediabilă a nutriţiei în multe zone vasculare ale organelor (infarcte în special în rinichi, inimă şi intestin). Prin însuşi procesul de vindecare, fiind vorba de vase care se obstrucează prin cicatrice, se realizează în fond o agravare.

Toată cheia succesului tratamentului constă în diagnosticarea precoce a bolii. Atît timp cît procesul nu a luat o extindere prea mare, obstruările cicatriceale ale vaselor sînt foarte reduse, iar pe de altă parte, tratamentul cu corticoizi poate tăia de la început cercul vicios de autoîntreţinere a bolii.



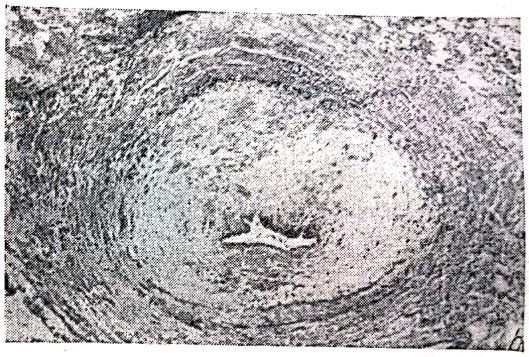


Fig. 90 a şi b — Periarterită nodoasă (stadiul granulomatos al inflamaţiei — granulom în perete).

ARTERITA TEMPORALĂ

Este o afecţiune inflamatoare a arterelor temporale şi uneori şi a altor artere din craniu. Are manifestări anatomopatologice şi clinice stabile care permit considerarea ei ca o entitate separată. Primele cazuri au fost descrise în 1932 de Horton, Magath şi Brown.

Simptome. Tulburările generale — febra, transpiraţiile nocturne, durerile musculare şi articulare generalizate, anorexia, scăderea progresivă a greutăţii — preced cu mult (1—30 de luni) fenomenele locale. Apare de timpuriu o durere de cap difuză, intensă şi prelungită, care se localizează cu timpul în zonele temporale. Cel mai tipic simptom îl constituie modificările inflamatorii ale arterei. Procesul local evoluează în cîteva săptămîni sau luni. Artera temporală se îngroaşă, devine foarte sensibilă şi nodulară. Pulsaţiile ei scad sau dispar din cauza procesului de tromboză, care se produce în unul sau mai multe puncte. La nivelul arterei inflamate, tegumentele sînt roşii şi edematiate; uneori prezintă eroziuni. Procesul unilateral la începutul bolii devine cu timpul bilateral. Modificări similare au fost observate la nivelul arterelor occipitale şi auriculare posterioare. Au fost semnalate dureri la nivelul articulaţiilor temporo-mandibulare cu îngreunarea mişcărilor de masticaţie.

Simptomele cerebrale şi oculare ivite în cursul acestei boli pot fi atribuite leziunilor altor artere (artere meningiene, retiniene şi cerebrale). Ca simptome cerebrale au fost notate: ameţeli, dureri de cap, greaţă şi vărsături ca în tumorile cerebrale, epilepsie, lenevire mintală, dezorientare, confuzie, delir, coma tranzitorie, pierderea trecătoare a auzului şi semnul lui Babinski.

Dintre simptomele oculare observate fac parte fotofobia şi diferite grade de pierderea vederii, mergînd pînă la orbire. Aceste simptome oculare încep brusc. Sînt prinşi ambii ochi, dar la intervale diferite. Au fost observate modificări ale fundului de ochi în 50% din cazuri. Aceste modificări pot fi datorite ocluziei retrobulbare a arterei centrale a retinei (orbire) sau obliterării arteriolelor asociată cu modificări arteriosclerotice (atrofie localizată a nervului optic, hemoragii, exsudate, modificări vasculare cu aspect de sîrmă de argint sau cupru). Rareori au fost observate leziuni la nivelul altor artere periferice (arterele radiale, axilare şi coronare). Unii bolnavi au avut şi claudicaţie intermitentă.

Scanned with OKEN Scanner

Creșterea tensiunii arteriale a fost observată numai la o treime din cazurile comunicate. Presiunea pulsului este mare (peste 60 mm Hg) la 50% din bolnavi. Electrocardiograma este normală. Se observă o anemie moderată, o leucocitoză ușoară. Viteza de sedimentare a hematiilor este crescută, uneori mult. Hemoculturile sînt în general sterile; uneori, s-au descoperit stafilococul *aureus*, *streptococul viridans* și, într-un singur caz, *Actinomyces*. Uneori, cresc și proteinele lichidului cefalorahidian.

Evoluție. Faza activă durează 2—6 luni, apoi fenomenele locale și generale dispar, deși persistă ocluzia. Au fost observate cîteva cazuri de recidivă a bolii. Tulburările vizuale pot fi permanente.

Prognosticul bolii este bun. N-au fost observate cazuri letale.

Anatomie patologică. Procesul inflamator afectează segmente izolate, lungi de cîțiva centimetri, din artera temporală și uneori și din alte artere. Modificările histologice sînt greu de deosebit de cele din periarterita nodoasă. Se observă o infiltrație cu celule rotunde, probabil începînd din adventiție și întinzîndu-se la toate straturile, însoțită de o necroză în focar a peretelui arterial și proliferarea intimei cu trombozarea lumenului. În procesele mai vechi se găsesc deseori celule gigante. Pînă în 1951 au fost făcute 32 de biopsii în cursul acestei afecțiuni. 70% din biopsii au prezentat tabloul histologic menționat mai sus, inclusiv celulele gigante, 20% au fost fără celule gigante, iar 10% au prezentat o infiltrație cu leucocite polimorfonucleare și eozinofilie nedeosebită de cea din periarterita nodoasă. În cazurile observate pînă acuma nu s-a notat prezența ateromului și, rareori, a fost notată prezența anevrismelor.

Etiologie. Cauza bolii nu este cunoscută. Rolul focarelor septice de la nivelul dinților, sinusurilor nu este lămurit; extracția dinților ușurează simptomele unor bolnavi, le exacerbează pe ale altora. Au fost descrise peste 50 de cazuri pînă în 1951. Se întîlnește mai des la femei decît la bărbați. Raportul pare să fie de 2: 1. Apar la vîrste mai înaintate, de obicei, între 55 și 80 de ani.

Diagnosticul bolii se face ușor datorită prezenței durerii în regiunea temporală, ivită la pacienții mai în vîrstă. Diagnosticul precis se face prin biopsie. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu periarterita nodoasă și tromboangeita obliterantă. Periarterita nodoasă prinde artere mai mici, în număr mai mare, mai des pe cele viscerale; prezintă eozinofilie sanguină și tisulară; prognosticul bolii este grav. Tromboangeita obliterantă este observată mai ales la bărbați, de obicei tineri, și interesează, pe lîngă arterele periferice, și venele.

Tratamentul cel mai indicat este incizia segmentului arterial inflamat; ea a fost urmată de ușurarea sau dispariția durerii. În cazurile în care s-a făcut biopsie, s-a observat o ameliorare promptă a simptomelor de acea parte, cu persistența lor de partea opusă. Au fost administrate, fără efect, și salicilatul de sodiu, iodura de potasiu, diverse sulfamide, vitamine, preparate de ficat, papaverină, acidul nicotinic și nitritul de amil.

OCLUZIA ARTERIALĂ ACUTĂ

(embolia arterială și tromboza arterială acută)

Este uneori greu de făcut deosebirea între o embolie acută a unui vas al unei extremități și un proces brusc ocluziv al aceluiași vas, secundar unei plăci aterosclerotice locale cu tromboză consecutivă. Apariția unei insuficiențe arteriale acute la un individ care nu prezintă semnele unei afecțiuni vasculare periferice preexistente indică de obicei o embolie.

Trombozele arteriale acute pot fi de origine inflamatorie (tromboangeita obliterantă, periarterita nodoasă, arterita în cursul bolilor infecțioase), degenerativă (arterioscleroză) sau traumatică (în sindromele de compresiune vasculară prin coastă cervicală, scalen anterior etc. sau prin traumatisme externe).

Emboliile arteriale pot să-şi aibă originea în inimă, în arborele arterial (tromboza parietală) sau în teritoriul venos cînd există o persistenţă a comunicaţiei interatriale („embolia paradoxală"). Cauza cea mai obişnuită a emboliilor arteriale este stenoza mitrală cu sau fără fibrilaţie atrială în urma dislocării unor fragmente din trombii murali formaţi în atriul stîng. Emboli pot pleca de asemenea din trombii valvulari în endocarditele bacteriene subacute sau acute. La persoanele mai în vîrstă emboli arteriali îşi au de obicei originea în trombii parietali formaţi la nivelul unui infarct miocardic sau în trombii de la nivelul ulcerelor ateromatoase ale arterelor mari. În anevrismele arteriosclerotice, în special cele ale arterelor poplitee, se pot produce trombuşi, care se dislocă şi dau fenomene embolice la distanţă.

În cazurile de persistenţă a comunicării interatriale prin foramen ovale, se pot produce embolii arteriale plecate din tromboze venoase (ale membrelor inferioare de exemplu), aşa-numitele „embolii paradoxale".

Embolusurile se opresc de obicei la nivelul ramificaţiei arterelor mari (originea arterelor iliace, joncţiunea arterei femorale cu artera femorală profundă şi a arterei subscapulare cu artera axilară). În organe localizarea emboliilor este mai frecventă în plămîni, rinichi, creier, intestin. Adesea este imposibil de a stabili clinic dacă este vorba de o embolie propriu-zisă sau de o ocluzie bruscă locală prin tromboză arterială. Trombozele arteriale presupun însă o afectare anterioară a arterelor periferice (arterioscleroza obliterantă, tromboangeita obliterantă, periarterita nodoasă).

Embolul opreşte curentul sanguin în vasul în care se localizează şi produce în mod reflex un vasospasm secundar întins în extremitatea interesată. Tulburarea circulatorie este dată atît de obstrucţia arterială, cît şi de spasmul supraadăugat din vasele învecinate. Gradul de participare a fiecărei componente se poate aprecia abia după cedarea spasmului arterelor colaterale. Embolia este urmată la cîteva ore de o tromboză secundară dedesubtul şi uneori deasupra punctului de obstrucţie. Peretele arterial suferă modificări degenerative şi inflamatorii, în urma tulburării condiţiilor sale de nutriţie.

Simptome. Întreruperea bruscă a curentului sanguin este însoţită în 50% din cazuri de dureri extrem de vii, care se extind distal. Cînd se produce ocluzia unei artere mari, durerea violentă şi sensibilitatea locală pot fi urmate de o stare de şoc. Teritoriul irigat de artera obstruată devine palid, rece, fără puls şi pacienul se plînge, în afara durerilor, de senzaţii de amorţeală şi furnicături în această regiune. După 1—2 ore se instalează o anestezie cu paralizie motrice şi scăderea sau dispariţia reflexelor. În urma ischemiei, nervii suferă modificări degenerative (nevrită ischemică).

Evoluţia ocluziei unei artere principale a membrelor depinde de posibilitatea dezvoltării unei bune circulaţii colaterale. În lipsa acesteia, în scurt timp apare o gangrenă masivă.

La nivelul creierului şi rinichiului, vasele arteriale fiind terminale, embolia determină totdeauna necroza întregii regiuni tributare vasului.

Diagnosticul diferenţial al ocluziei arteriale acute a unei extremităţi trebuie făcut cu *tromboflebita acută*, în care însă membrul este cald, edematiat, cu venele dilatate şi pulsaţiile arteriale prezente.

Prognosticul este în funcţie de posibilităţile de compensare prin circulaţia colaterală şi de posibilităţile de cedare a spasmului arterial supraadăugat. În cazul cînd condiţiile circulatorii rămîn precare după 8—10 ore, este absolut indicată embolectomia. La persoanele mai în vîrstă, prognosticul este mult întunecat de leziunile aterosclerotice şi fenomenele de insuficienţă cardiacă care pot exista.

Tratamentul. Bolnavul trebuie menţinut într-o cameră cu temperatura normală. Se încălzeşte corpul şi extremităţile neatinse pentru a obţine o vasodilataţie cît mai pronunţată.

Scanned with OKEN Scanner

Se pot aplica perne termofore pe abdomen sau regiunea lombară, pentru a provoca o vasodilataţie reflexă în membrul bolnav. În nici un caz nu se va aplica căldură locală.

Extremitatea bolnavă este aşezată puţin sub nivelul inimii. În nici un caz nu trebuie ridicată. Este preferabilă menţinerea membrului bolnav într-un aparat cu termoreglare, pentru a evita arsurile şi traumatismele. Unii autori au recomandat mai ales preoperator, răcirea activă şi chiar refrigerarea regiunii, metodă care reduce durerea şi evită şocul.

Bolnavului i se dau băuturi alcoolice, care au un efect vasodilatator. Se fac, tot în scopul obţinerii unei vasodilataţii, injecţii intravenoase sau chiar intraarteriale cu papaverină (0,04 — 0,06 g) la 6 ore, injecţii intramusculare cu clorură de tetraetilamoniu (etamon) sau bromură de imidazolină (priscol). Acestea din urmă au un puternic efect simpaticolitic.

Ca o măsură de primă urgenţă se face o blocare paravertebrală a lanţului simpatic cu novocaină (20 ml soluţie 0,5—1%). În acest mod se suprimă spasmul supraadăugat (reflex) al vaselor extremităţii bolnave şi se ameliorează nutriţia regiunii. Dacă anestezia paravertebrală dă rezultate bune, se poate trece la simpatectomia paravertebrală.

Dacă nu se stabileşte o circulaţie colaterală suficientă în 8—10 ore de la embolie şi dacă este vorba de o embolie masivă într-o regiune abordabilă (bifurcaţia arterei femorale, bifurcaţia aortei) se impune intervenţia chirurgicală: *embolectomia*. În timpul operaţiei se injectează heparină în plagă, iar la cîteva ore după operaţie se administrează cantităţi mari de heparină intravenos, pentru a împiedica dezvoltarea trombozei secundare. *Tratamentul cu anticoagulante* trebuie făcut sistematic timp de aproximativ 3 săptămîni. Se începe cu heparină şi se continuă cu dicumarol pe gură (100—300 mg). Chiar în cazul cînd nu se recurge la operaţie, este indicat să se administreze în mod susţinut anticoagulante, în scopul de a împiedica dezvoltarea procesului trombotic fundamental, generator de emboluri. Tratamentul este făcut sub controlul timpului de protrombină, care trebuie menţinut între 30 şi 40 de secunde. S-a constatat în general că la pacienţii care au continuat tratamentul cu anticoagulante nu s-au mai produs noi procese embolice şi complicaţiile trombo-embolice au fost oprite. Acelaşi lucru şi la bolnavii cu embolii datorite trombozei parietale din infarctul miocardic. Pare deci logic de a administra tratamentul cu anticoagulante la toţi bolnavii care au prezentat fenomene embolice, oricare ar fi sursa lor. Tratamentul trebuie continuat cel puţin 3—4 săptămîni după ultimul episod embolic.

B. BOLI ARTERIALE ORGANICE NEOCLUZIVE

ANEVRISMELE

Anevrismul este o dilataţie anormală permanentă a unei artere, în urma unei slăbiri şi distensii a peretelui arterial. Spre deosebire de ectazie care este o lărgire uniformă a unui lung segment vascular, anevrismul este o deformare cavitară circumscrisă.

Din punct de vedere morfologic există patru feluri de dilataţii anevrismale: *anevrismul fuziform* sau *difuz*, *anevrismul sacciform* sau *circumscris*, care apare ca o herniere a peretelui unei artere, în urma subţierii şi slăbirii stratului mediu al vasului, *anevrismul disecant*, care se produce prin ruptura stratului intern (intim) al unei artere, cu pătrunderea sîngelui în perete şi clivarea mai mult sau mai puţin întinsă a straturilor, şi în fine *falsul anevrism*, în care toate straturile vasului sînt distruse şi lumenul arterei comunică cu un sac delimitat de ţesuturile înconjurătoare şi de cheaguri de sînge. În anevrismele adevărate, cavitatea anevrismală este limitată de cel puţin unul din straturile peretelui vascular.

Termenul de anevrism arterio-venos este impropriu, fiind vorba în acest caz de o adevărată fistulă, rezultată din ruptura simultană a unei artere şi a venei adiacente sau de o malformaţie congenitală; ea permite trecerea sîngelui din arteră direct în venă.

Scanned with OKEN Scanner

Etio-patogenie. Anevrismele sînt consecinţa lezării peretelui arterial în totalitate sau în parte, prin infecţii, procese degenerative, traumatisme sau defecte congenitale. În ordinea frecvenţei, alteraţiile peretelui arterial sînt provocate de: arterioscleroză, sifilis, arterite infecţioase de altă natură, traumatisme, periarterită nodoasă şi alte tipuri de arterită necrotică, defecte congenitale.

Arterioscleroza, determinînd uzura şi distrugerea înceată a intimei şi mediei vasculare, apare drept cauză obişnuită a anevrismelor ivite după 60 de ani, mai ales la bărbaţi. În urma tulburărilor de nutriţie din peretele arterial, *fibrele musculare ale mediei se atrofiază şi în parte se rup şi sînt înlocuite prin ţesut fibros şi depozite de calciu.* Cum adesea există şi o hipertensiune, peretele arterei cedează şi se poate dezvolta la acest nivel un anevrism fuziform sau sacciform. Dilataţiile anevrismale se fac mai ales în arterele care sînt mai expuse la plieri în cursul activităţii musculare şi care nu sînt înconjurate de muşchi scheletali. Astfel, anevrismele fuziforme sînt mai obişnuite la nivelul aortei toracice, iar anevrismele sacciforme arteriosclerotice la nivelul arterelor poplitee şi aortei abdominale.

Arterioscleroza este de asemenea cauza cea mai obişnuită a anevrismelor disecante ale aortei. În schimb, ruptura completă este mai rară în anevrismele aterosclerotice ale aortei decît în anevrismele sifilitice.

În anevrismele aterosclerotice, fiind lezată şi intima, se produce de obicei şi o tromboză a peretelui, care poate fi completă în anevrismele arterelor poplitee. Uneori straturile trombotice se pot organiza şi pot mări temporar rezistenţa peretelui.

Arterita sifilitică reprezintă una din manifestările cele mai obişnuite ale sifilisului terţiar. Infecţia luetică se localizează mai ales la nivelul aortei toracice şi anume în aorta ascendentă şi crosă. Spirochetele trec din structurile limfatice periaortice în *vasa vasorum* ale adventiţiei vasului şi produc iniţial o inflamaţie periaortică şi mezoaortică caracterizată prin infiltraţii limfocitare. *Vasa vasorum* suferă de asemenea o proliferare a intimei şi se obstruează, şi astfel nutriţia peretelui aortic, şi în special a stratului mediu este compromisă, rezultînd *o degenerare a fibrelor musculare* şi în schimb o *remaniere fibroblastică şi fibroză.* Peretele vasului slăbeşte la acest nivel şi suferă o distensie anevrismală, care de obicei se face progresiv în cîţiva ani. Anevrismele sifilitice ale aortei pot fi de tip fuziform sau sacciform, acestea din urmă putînd atinge dimensiuni foarte mari şi comprima structurile din jur. Ele pot să se rupă în cavitatea toracică, cavitatea pericardică, esofag sau vena cavă.

Incidenţa anevrismelor sifilitice a scăzut în ultimile decenii, în urma progreselor realizate în profilaxia şi tratamentul sifilisului.

Alte arterite infecţioase se pot produce în cadrul unei endocardite bacteriene subacute sau altor tipuri de septicemie, în cadrul febrei tifoide, pneumoniei şi al altor infecţii. Este vorba de arterite embolice septice, în care germenul se localizează iniţial în *vasa vasorum* şi dă naştere unui mic abces local în peretele vasului. Localizările se fac mai ales la nivelul segmentelor arteriale care sînt mai expuse la îndoiri şi angulaţii: artera poplitee, artera femorală la nivelul triunghiului lui Scarpa, artera axilară, artera humerală etc.

Periarterita nodoasă şi alte arterite necrozante. Periarterita nodoasă produce o necroză localizată a stratului muscular al arterelor mici şi mijlocii, cu posibilitatea creării unor mici anevrisme la acest nivel, care dau vaselor aspectul caracteristic nodular. Acelaşi lucru se poate întîmpla şi în arterita temporală. Mult mai rar se pot observa procese de arterite necrozante la nivelul arterelor mari ale extremităţilor, urmate de dezvoltarea unui adevărat anevrism sau de ruptura completă a peretelui şi formarea unui anevrism fals. În aceste arterite necrozante nu s-a putut pune în evidenţă o origine infecţioasă.

Traumatismele directe sau indirecte pot provoca constituirea unor anevrisme, de obicei a unor anevrisme false, cu ruptura completă a peretelui vascular. Hemoragia externă

Scanned with OKEN Scanner

poate fi foarte mică, în schimb însă se dezvoltă un mare hematom care se transformă apoi într-un anevrism fals. Aceste leziuni vasculare se observă mai ales în timp de război, în plăgile penetrante prin proiectile.

Au fost observate anevrisme produse prin eroziunea peretelui vascular de către o carie vertebrală tuberculoasă sau în urma cazeificării ganglionilor limfatici sau de un ulcer gastric penetrant.

Malformațiile congenitale, în special lipsa sau slaba dezvoltare a stratului muscular în anumite segmente arteriale, pot da naștere cu timpul la anevrisme. Regiunea în care se produc mai ales aceste defecte vasculare congenitale este porțiunea intracraniană a carotidei interne și porțiunea anterioară a cercului lui Willis și ramificațiile sale. Lucrul are o mare importanță practică, pentru că constituie una din cele mai obișnuite cauze de hemoragii cerebrale fatale întîlnite la oameni tineri aparent sănătoși. Anevrismele congenitale sînt rare în alte părți ale corpului și apar în asociere cu hemangioame sau cu fistule arteriovenoase congenitale.

Considerînd anevrismele după structura lor morfologică și după localizarea lor, se vor descrie manifestările clinice, evoluția și tratamentul diverselor feluri de ectazii vasculare circumscrise. Un loc aparte trebuie rezervat anevrismului aortei și anevrismelor disecante, dată fiind frecvența și importanța lor clinică.

ANEVRISMELE AORTEI

Anevrismul aortei toracice este aproape totdeauna o complicație a aortitei sifilitice, ateroscleroza rămînînd pe planul al doilea. În sifilisul aortic, localizarea toracică este de zece ori mai frecventă decît cea abdominală, iar localizarea la nivelul arcului aortic este de zece ori mai deasă decît în alte porțiuni ale aortei toracice. Localizarea de predilecție a deformării la nivelul crosei se datorește faptului că aici presiunea sistolică are efectul cel mai puternic. Anevrismele aortei ascendente se pot complica cu dilatație și insuficiența orificiului aortic. Anevrismul apare rareori la cei cu insuficiență aortică sifilitică, dar insuficiența aortică se poate dezvolta ulterior apariției anevrismului. Anevrismele se asociază destul de des și cu o stenoză a orificiilor arterelor coronare, mai ales în aortitele de origine sifilitică. În ultimul timp, incidența anevrismelor sifilitice ale aortei toracice a scăzut progresiv datorită progreselor în diagnosticul și tratamentul sifilisului. Uneori anevrismele pot fi datorite asocierii sifilisului cu ateroscleroza. Ateroscleroza singură nu produce de obicei decît dilatații difuze.

Simptome. Simptomele variază cu sediul și mărimea sacului anevrismal, cu ritmul lui de dezvoltare și cu gradul de compresiune asupra organelor vecine. Mult timp un anevrism aortic poate rămîne nesimptomatic, mai ales dacă este situat în porțiunea descendentă a aortei toracice. Simptomele subiective și funcționale cele mai obișnuite sînt: durerea locală, dispneea și tusea.

Durerea apare sub forma unei greutăți persistente sau senzație de arsură retrosternală, cu iradieri în spate, în special în regiunea scapulară stîngă sau în umăr. Durerea apare la efort sau uneori chiar în repaus, și poate fi ușurată de nitroglicerină. Ea are de obicei o durată mai lungă decît crizele tipice de angină de piept, dar nu atinge dramatismul acestora.

Dispneea apare aproape tot așa de des ca și durerea. Ea este datorită compresiunii căilor aeriene sau insuficienței cardiace atunci cînd anevrismul se asociază cu o insuficiență aortică. În caz de compresiune a căilor aeriene, dispneea ia un caracter net inspirator și devine zgomotoasă (cornaj, stridor).

Tusea are un caracter metalic și este datorită fie compresiunii nervului recurent, fie insuficienței cardiace la cei care au și o insuficientă aortică.

După localizarea lor, anevrismele pot produce o serie de simptome de compresiune caracteristice. Astfel *anevrismele porţiunii ascendente a arcului aortic* sînt de obicei bogate în semne („anevrismul semnelor"). Ele pot exercita compresiuni sau tracţiuni pe trunchiul brahio-cefalic, producînd o micşorare a pulsului în ramurile acestuia şi o scădere a tensiunii arteriale în braţul drept. Cînd anevrismul se apropie de peretele anterior al toracelui, se pot observa pulsaţii în furculiţa sternală şi o boltire expansivă a regiunii. La palpare se poate simţi un freamăt sistolic, iar matitatea pediculului vascular poate fi crescută la dreapta sternului. La auscultaţie se poate auzi un suflu sistolic aspru, urmat de un zgomot II „pocnit", întărit. În general, prezenţa unui zgomot II aortic cu caracter timpanic la o persoană sub 50 de ani, care nu are manifestări de hipertensiune arterială sau de ateroscleroză precoce, este foarte suspectă pentru o aortită sifilitică. *Anevrismul porţiunii transversale a crosei aortice* are de asemenea o simptomatologie bogată, prin compresiunea pe care o poate exercita asupra formaţiunilor centrale ale mediastinului. El poate produce atelectazie pulmonară şi dispnee prin comprimarea bronhiei stîngi, stază venoasă şi cianoză prin comprimarea venei cave superioare, alterări ale vocii şi tuse, prin comprimarea recurentului cu spasm sau paralizie a corzilor vocale, anizocorie şi transpiraţie unilaterală (*sindromul lui Claude Bernard-Horner*) prin compresiunea asupra nervilor şi ganglionilor simpatici, disfagie prin compresiunea exercitată asupra esofagului. În cazul cînd anevrismul se dezvoltă în partea concavă a arcului aortic, apare semnul caracteristic al lui *Oliver-Cardarelli:* scoboriri ritmice ale cartilajului tiroid, sincrone cu bătăile inimii, datorite impulsurilor pe care le dă sacul anevrismal bronhiei stîngi pe care stă călare. *Anevrismele porţiunii descendente a aortei toracice* sînt rare şi dau foarte puţin semne funcţionale şi fizice. În cazul cînd comprimă rădăcinile nervilor spinali pot provoca nevralgii intercostale foarte tenace, iar în cazul cînd comprimă esofagul, dau o disfagie. Ele rămîn de obicei asimptomatice şi sînt descoperite la examenul radiologic sau la necropsie.

Examenul radiologic are o mare valoare pentru diagnostic şi deseori anevrismele sînt descoperite numai prin acest mijloc. Contrar unor afirmaţii mai vechi, în majoritatea cazurilor de anevrism, pulsaţiile dilataţiei nu sînt vizibile din cauza îngroşării peretelui anevrismului, prin depozitarea cheagurilor de sînge. De aceea radioscopia trebuie făcută din mai multe incidenţe, în special laterale şi oblice, şi ori de cîte ori se observă o formaţiune rotunjită sau fuziformă net limitată şi care face corp cu aorta, se poate spune aproape cu certitudine că este vorba de un anevrism. În anevrismele aterosclerotice se văd uneori depozite de calciu de-a lungul conturului tumorii. Datele radiologice trebuie interpretate totdeauna în lumina datelor clinice.

Diagnosticul diferenţial este mult ajutat de examenul radiologic. Importanta alterare a stării generale din neoplasmele pulmonare şi mediastinale contrastează cu starea generală relativ bună a bolnavilor cu anevrism al aortei. O problemă de diagnostic care nu poate fi rezolvată decît radioscopic este diferenţierea de anevrismele arterei pulmonare.

În cazul cînd există bănuiala unui anevrism al aortei toracice nu se face bronhoscopie sau esofagoscopie pentru precizarea diagnosticului, din cauza pericolului de a rupe anevrismul.

Evoluţie, complicaţii, prognostic. Durata medie de viaţă este de 1—2 ani în cazul anevrismului aortic sifilitic netratat şi de 5—10 ani la cei care fac tratamentul antiluetic indicat. Au fost observate şi cazuri în care durata de viaţă a fost mult mai lungă, datorită unei obliterări spontane a anevrismului, prin organizarea secundară a cheagurilor depuse în sac.

În dilataţiile aterosclerotice moderate ale aortei prognosticul este mult mai bun decît în anevrismele sifilitice.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul anevrismelor însoțite de insuficiență aortică sau de stenoza orificiilor coronare se poate adăuga și o insuficiență cardiacă, mai mult sau mai puțin pronunțată. Embolia arterelor cerebrale sau a arterelor din extremități este o complicație foarte rară a trombozei din anevrismele aortei toracice.

Cînd anevrismul ajunge la dimensiuni mai mari, el poate crea fenomene de suferință în organele învecinate pe care le comprimă și le deplasează. Anevrismele aortice pot eroda coastele, sternul sau corpurile vertebrale, lăsînd în schimb aproape nemodificate discurile intervertebrale.

Complicația cea mai de temut și de obicei imediat fatală este *ruperea anevrismului*. Ruperea se face mai ales în spațiul toracic și în vasele mari (vena cavă, artera pulmonară), mai rar în esofag, bronhii, pericard. Cînd ruptura s-a făcut în artera pulmonară sau în vena cavă, bolnavul mai poate supraviețui cîteva săptămîni sau luni, prezentînd fenomene violente de dispnee, dureri anginoase și cianoză.

Cînd anevrismul se rupe în spațiul mediastinal sau în pericard, moartea este imediată, datorită pierderii masive a sîngelui sau tamponării pericardice.

Tratamentul. În cazurile de aortită sifilitică se instituie un tratament antiluetic susținut pentru a preveni formarea anevrismelor. Sifilisul cardio-vascular trebuie tratat printr-o restrîngere a activității fizice a bolnavului, prin medicație simptomatică în caz de dureri și dispnee (nitroglicerină, nitrit de amil, teobromină, la nevoie morfină) și prin tratament specific. Tratamentul antiluetic se face cu bismut și iod și se începe cu precauție mici doze de arsenic, care pot fi crescute dacă nu produc reacții de intoleranță. El trebuie să dureze cam 2 ani. Tratamentul cu penicilină (500 000 u. pe zi, 10—12 zile, la 3—6 luni) este considerat în general ca forma ideală de tratament, mai ales dacă este precedat sau asociat cu un tratament cu bismut sau ioduri. Și în tratamentul cu penicilină s-au observat uneori reacții de tip Herxheimer, care însă numai rareori luau un aspect mai serios.

O dată anevrismul constituit, repausul la pat și reducerea activității fizice trebuie să devină permanente. Se evită toți factorii care pot mări tensiunea arterială, printre alții și constipația. Se interzice fumatul și alcoolul. Tratamentul antisifilitic (preferabil cu penicilină) se instituie cu precauție și numai în anevrismele care nu se însoțesc de insuficiența cardiacă. În cazul cînd există și manifestări de insuficiență cardiacă se adaugă un tratament cu digitală în doze mici. Dacă coexistă și o hipertensiune arterială se asociază cu prudență și o medicație hipotensivă.

Tratamentul chirurgical nu a dat rezultate satisfăcătoare. În anevrismele mari și apropiate de peretele toracic, care pot fi abordate mai ușor, s-a încercat să se întîrzie expansiunea sacului anevrismal și să se mărească fibroza din jurul lui prin înfășurarea cu celofan-politen, grefă cutanată sau prin electroliză. Procedeele acestea nu sînt lipsite de pericol, iar ameliorarea pacientului este numai trecătoare. În cazurile în care a fost posibilă excizia sacului s-a încercat să se restaureze continuitatea peretelui cu o grefă de venă.

Anevrismul aortei abdominale. Anevrismul aortei abdominale este destul de rar. De obicei este fuziform și este datorit aterosclerozei, mai puțin sifilisului. Majoritatea bolnavilor sînt trecuți de 50 de ani și sînt bărbați. Uneori pot exista mai multe anevrisme ale aortei abdominale.

Simptomele sînt minime în 50% din cazuri. Simptomul cel mai obișnuit este durerea, care are un caracter persistent sau intermitent și este localizată în porțiunea mijlocie sau inferioară a abdomenului sau în partea superioară a regiunii lombare. Uneori, cînd anevrismul a ajuns să erodeze corpurile vertebrale, durerea devine puternică și „sfredelitoare", cu exacerbări nocturne ca în durerile osteocope. În teritoriul arterelor care ies din peretele aortic lezat se produc tulburări circulatorii, manifestate prin dureri abdominale difuze, balonare și întreruperea peristaltismului.

Anevrismul poate fi palpat de obicei ca o masă pulsatilă. Nu trebuie confundat cu aorta scleroasă (uneori tortuoasă), pulsatilă, care se poate simţi la indivizii slabi cu ptoză viscerală. De asemenea, nu trebuie confundat cu pulsaţiile exagerate ale unei aorte perfect normale, care se simt la indivizii nervoşi, cu un perete abdominal slab. Tulburările prezentate de aceşti bolnavi dispar după o odihnă de cîteva zile.

În 20% din cazuri se percepe un suflu sistolic deasupra regiunii pulsatile a anevrismului.

Presiunea sanguină poate fi redusă la membrele inferioare la cifra tensiunii din braţe sau chiar sub ea.

Examenul radiografic poate demonstra în unele cazuri existenţa unei umbre tumorale mărginită de o linie subţire şi neregulată de calcifiere. Alteori se pot vedea pe radiografii eroziuni ale corpurilor vertebrelor lombare. Aortografia cu substanţe de contrast poate verifica diagnosticul, dar este o metodă riscantă şi numai rareori justificată.

Uneori anevrismul poate fi descoperit întîmplător la o laparotomie. În cazurile în care există îndoieli asupra naturii tumorii abdominale, se poate face o laparotomie exploratrice.

Evoluţie, prognostic. Evoluţia anevrismelor de natură aterosclerotică este de obicei lungă. În cazul cînd există însă şi o hipertensiune, ameninţă pericolul rupturii, cu moarte imediată. Apariţia unei dureri abdominale bruşte la un bolnav cu anevrism aortic abdominal cunoscut este un semn grav. În orice caz, prognosticul acestei categorii de anevrisme este mai puţin grav decît în cele ale aortei toracice.

Tratamentul medical al anevrismului aortei abdominale se limitează la reducerea activităţii fizice a pacientului, mai ales în cazurile în care există şi o hipertensiune arterială.

Progresele chirurgiei vasculare din ultimul timp au permis unele intervenţii cu rezultate satisfăcătoare: producerea unei fibroze periaortice prin învelirea anevrismului cu benzi de celofan-politen, sau ligatura parţială a aortei deasupra anevrismului, sau în fine rezecţia anevrismului şi refacerea peretelui aortic prin grefă.

Anevrismul disecant al aortei. *Anevrismele disecante sau* mai bine zis *hematoamele disecante* se produc aproape exclusiv în peretele aortei. Procesul patologic începe de obicei în porţiunea ascendentă şi în crosa aortică. Această localizare pare să fie determinată de factori mecanici, acest segment aortic fiind fix şi suferind în acelaşi timp şi cea mai, mare parte din şocul coloanei de sînge. La acest nivel se poate produce ruptura iniţială a intimei şi prin pătrunderea sîngelui începe disecţia stratului mijlociu al peretelui vasului, care se poate întinde apoi mai mult sau mai puţin în peretele aortei şi ramurilor sale.

Majoritatea autorilor consideră că leziunea este datorită unei *ateroscleroze* avansate, ruptura intimei făcîndu-se la nivelul unei plăci ateromatoase. Alţi cercetători consideră însă că este vorba de un proces de necroză chistică, idiopatică a mediei, cu neoformaţie de capilare. Prin ruptura acestor capilare ia naştere hematomul care disecă peretele în direcţia rezistenţei minime. După acest fel de a vedea, ruptura intimei ar fi secundară formării hematomului intraparietal. S-au găsit şi leziuni ale vaselor adventiţiei şi s-a spus că acestea ar fi cauza denutriţiei peretelui aortic, a degenerării şi necrozei chistice a mediei şi a hemoragiei intramediale.

Hematomul disecant al aortei este o afecţiune relativ rară. A fost observat mai des la bărbaţi, mai ales între 40 şi 60 de ani. Este asociat de obicei cu o ateroscleroză şi adesea şi cu o hipertensiune arterială. Hipertensiunea arterială ar contribui prin leziunile degenerative pe care le determină în peretele vascular la reducerea rezistenţei acestuia în faţa factorilor mecanici. În plus o creştere bruscă a presiunii ar putea favoriza ruptura iniţială a intimei degenerate.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele hematomului disecant al aortei sînt dramatice și cu debut brusc. În plină sănătate aparentă, bolnavul simte o *durere* bruscă, atroce, constrictivă, localizată inițial înapoia sternului. Durerea persistă cu exacerbări cîteva ore sau chiar zile și iradiază progresiv în jos spre abdomen și regiunile inghinale, sau mai rar în sus, spre regiunea interscapulară și cervicală. O dată cu apariția acestei dureri violente, bolnavul poate intra în *stare de șoc* prin reflexe pornite de la terminațiile nervoase depresive din arcul aortic. Starea de șoc este mai constantă și mai pronunțată decît cea din infarctul miocardic. O dată cu dispariția ei se observă o reducere a durerii, calmarea dispneei, dar persistă o stare de slăbiciune, cu temperatură ridicată și o accelerare moderată a pulsului. Bolnavul intră într-o stare de relativă adaptare funcțională, în care pot apărea diverse sufluri aortice.

Celelalte manifestări clinice care apar în cursul evoluției sînt în raport cu întinderea disecției peretelui aortic și a ramurilor sale și cu ischemia care se produce în diverse teritorii prin obliterarea unora din ramurile arteriale. Interesarea crosei și a circulației carotidiene provoacă manifestări cerebro-vasculare (sincopă, convulsii, comă, hemiplegie), disecția arterelor intercostale și lombare poate da naștere unui tablou de mielită transversă sau de necroză ischemică a măduvei, cu paraplegie. Manifestările sînt proteiforme, după teritoriul arterial în care a ajuns procesul disecant pornit din aortă: semne de compresiune mediastinală, tablou de tromboză mezenterică sau de infarct renal, hemoragii viscerale, echimoze ale peretelui abdominal, manifestări ischemice ale membrelor etc.

Examenul radiologic poate evidenția o lărgire rapid *progresivă* a porțiunii ascendente și transverse a crosei. Uneori se poate vedea chiar o dublare a umbrei aortice. Angiocardiografia este de obicei contraindicată din cauza stării critice a bolnavului.

Electrocardiograma este adesea normală și permite eliminarea diagnosticului de infarct miocardic. Examenul morfologic al sîngelui arată totdeauna o *leucocitoză* (10 000 — 30 000) cu polinucleoză neutrofilă și anemie progresivă.

Diagnosticul pozitiv poate fi pus pe caracterele speciale, dramatice, ale debutului, cu durerile și iradierile lor tipice, pe apariția bruscă a unui suflu diastolic aortic, pe aspectul normal al electrocardiogramei și aspectul caracteristic de lărgire rapid progresivă a umbrei aortice la radioscopie. Menținerea tensiunii arteriale la un nivel ridicat și absența oricăror modificări electrocardiografice permite diferențierea anevrismului disecant al aortei de singura afecțiune cu care ar putea fi confundat: infarctul miocardic.

Evoluția bolii poate fi acută, subacută sau cronică. 50% din bolnavi mor în primele 24 de ore de la debut, prin șoc sau ruptură precoce a adventiției aortice. Cazurile cu evoluție subacută durează zile sau săptămîni, în care timp apar diverse manifestări datorite progresiunii procesului în diferite teritorii vasculare ale aortei. Cazurile cu evoluție cronică supraviețuiesc de obicei cîteva luni, grație cicatrizării rupturii inițiale. Canalul nou format prin disecție se poate endoteliza și poate deveni sediul unei circulații paralele cu circulația aortică. Un nou puseu evolutiv provoacă sfîrșitul.

Prognosticul bolii este deci foarte grav.

Tratamentul este ineficient și se rezumă la măsuri paliative (combaterea șocului, combaterea durerii cu opiacee, infiltrații cu novocaină pentru micșorarea reacțiilor vasculare etc.). În cîteva cazuri s-a încercat înfășurarea anevrismului cu celofan-politen.

ANEVRISMUL ARTEREI PULMONARE

Este mult mai rar decît cel aortic. Este localizat de obicei la nivelul trunchiului arterei pulmonare, mai rar la nivelul ramificațiilor ei. Poate avea dimensiuni mari și provoca fenomene de compresiune de tip aortic. În general manifestările sale clinice sînt foarte asemănătoare celor din anevrismul aortic: matitatea anormală, suflurile, pulsațiile,

Scanned with OKEN Scanner

paralizia nervului recurent, modificările pupilare, compresiunea nervilor intercostali, compresiunea plămînului cu atelectazie. Uneori diferenţierea este grea chiar radiologic şi numai angiocardiografia poate preciza diagnosticul.

Anevrismul arterei pulmonare este de obicei de origine sifilitică.

ALTE LOCALIZĂRI ALE ANEVRISMELOR

Anevrismul trunchiului brahio-cefalic este asociat de cele mai multe ori cu anevrismul aortic. Pulsaţia anevrismului se poate observa la nivelul articulaţiei sterno-claviculare, drepte. Produce de obicei fenomene de compresiune a plexului brahial drept şi a nervului laringeu drept. Pulsul radial şi carotidian drept sînt de amplitudine redusă sau complet dispărute.

Anevrismele arterelor de la baza creierului sînt de obicei de origine congenitală. Sînt la început de mărimea unui bob de linte, pot creşte şi deveni dure prin trombozare, determinînd manifestări de compresiune de tipul tumorilor cerebrale. Ele se pot rupe, manifestîndu-se clinic sub aspectul dramatic al sindromului de hemoragie subarahnoidiană. Majoritatea bolnavilor prezintă, înaintea ruperii anevrismului, dureri de cap, greţuri, vărsături. Uneori ruptura se poate face în doi timpi, după prima fisurare producîndu-se o ocluzie prin tromboză a fisurei anevrismale.

Anevrismele arterelor coronare pot fi întîlnite în periarterita nodoasă şi în embolii septice. Ele pot ajunge de la mărimea unei gămălii de ac la aceea a unei cireşe. Se pot rupe în pericard, provocînd tamponarea inimii.

Anevrismele arterelor mari ale gîtului şi membrelor superioare sînt provocate de obicei de traumatisme şi mai rar de arterite septice şi ateroscleroză. Anevrismul arterei subclaviculare se poate dezvolta mult şi comprima vîrful plămînului.

Anevrismele arterelor mari ale membrelor inferioare sînt mai dese decît cele ale membrelor superioare. Ele sînt de obicei de origine traumatică sau aterosclerotică şi mai rar sînt datorite arteritelor septice, arteritelor necrozante şi sifilisului.

Cele mai obişnuite localizări ale anevrismelor membrelor inferioare sînt în spaţiul popliteu şi în triunghiul lui Scarpa. Aceasta din cauza slăbirii peretelui vascular în aceste zone de flexie, unde este supus unei îndoiri frecvente şi unde, pe de altă parte, are o protecţie musculară mai redusă. Anevrismul arterei poplitee, în general de origine traumatică, este cel mai obişnuit dintre anevrismele arterelor extremităţilor. Poate provoca compresiunea nervilor cu paralizie şi anestezie, compresiunea venei şi tulburări circulatorii grave. Artera femorală este sediul de predilecţie al anevrismelor septice din cadrul endocarditei bacteriene sau altor septicemii; localizarea se face mai ales la originea arterei femorale profunde.

Anevrismele arterelor mici ale extremităţilor sînt rare şi aproape totdeauna datorite periarteritei nodoase. Examenul bioptic se impune.

În general evoluţia anevrismelor este în funcţie de sediul lor, de caracterul bolii vasculare de bază, de importanţa fiziologică a vasului interesat. Anevrismul se poate dezvolta mult, comprimînd organele vecine sau determinînd tulburări circulatorii importante; el se poate rupe sau tromboza.

ANASTOMOZA ARTERIO-VENOASĂ
(fistula arterio-venoasă)

Anastomozele arterio-venoase sînt canale vasculare anormale care leagă direct teritoriul arterial cu cel venos. Ele pot fi congenitale sau căpătate.

Anastomozele arterio-venoase *congenitale* se produc în urma defectelor de diferenţiere a formaţiunilor embriologice vasculare comune în formaţiuni arteriale şi venoase. Ele pot

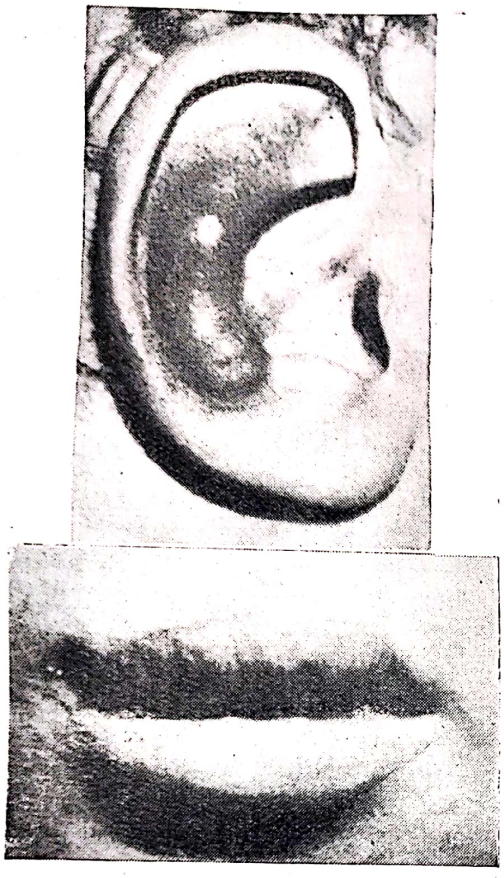


Fig. 91 — Anastomoze arterio-venoase congenitale la nivelul pavilionului urechii şi buzei superioare.

rămîne mult timp latente şi simptomele se dezvoltă gradat în timpul vieţii sau pot apărea brusc, anastomozele deschizîndu-se în urma unei perioade de muncă fizică excesivă. S-au descris astfel cazuri la soldaţi, manifestate în urma eforturilor fizice de război (Wright).

Anastomozele arterio-venoase *traumatice* se datoresc leziunilor vasculare produse în plăgile penetrante şi sînt de aceea mai frecvente în timpul războiului. În acest caz, simptomele se dezvoltă totdeauna rapid, la scurt timp după rănire. Strivirile accidentale pot de asemenea provoca asemenea leziuni vasculare.

Fistulele arterio-venoase se pot prezenta în diferite feluri: ca o comunicaţie directă între arteră şi venă sau ca un sac anevrismal arterial care comunică cu vena etc. Ele se pot produce *în orice regiune* a corpului şi determină local şi chiar general o serie de perturbări hemodinamice şi biochimice (modificări de presiune arterială, puls, debit cardiac, saturaţie în O_2 a sîngelui arterial etc.). Anastomozele arterio-venoase congenitale pot fi unice, dar destul de des pot fi multiple, interesînd o întreagă regiune. În acest caz, după închiderea chirurgicală a unora din ele, se deschid, în urma modificărilor locale de presiune arterială, alte fistule latente.

Simptome. Au fost observate anastomoze atît congenitale, cît şi căpătate în diferite regiuni: intracranian, în regiunea feţii, în regiunea cervicală, în zona supraclaviculară, torace, abdomen, bazin şi membre.

În cazul cînd este interesată o extremitate, aceasta se poate congestiona şi tumefia, desenul venos devenind evident. Venele sînt dilatate şi varicoase din cauza presiunii sîngelui arterial care pătrunde în ele. Dacă anastomoza este destul de largă, presiunea sanguină a extremităţii este mai mare proximal de sediul fistulei arterio-venoase. Temperatura locală creşte şi se însoţeşte adesea de o hipersudoraţie. La extremităţile inferioare pot apărea ulcere trofice.

În dreptul fistulei arterio-venoase se poate percepe un murmur sau un zgomot similar care iradiază în întreaga extremitate şi este adesea semnalat chiar de bolnav. El devine foarte supărător pentru acesta, cînd este vorba de o localizare toracică sau cefalică a defectului vascular.

Se produc şi modificări hemodinamice şi biochimice generale. S-a semnalat o tahicardie şi uneori o hipertrofie şi dilataţie cardiacă, datorită creşterii presiunii arteriale proximal de fistula arterio-venoasă. Conţinutul în oxigen al sîngelui venos din extremitatea interesată este mai ridicat decît în extremitatea sănătoasă, lucru care se poate

Fig. 92 — Anastomoze arterio-venoase multiple (arteriograma).

remarca chiar la simpla examinare vizuală directă a sîngelui. Actualmente dispunem de o metodă foarte precisă pentru localizarea şi aprecierea dimensiunilor fistulelor arterio-venoase: *arteriografia* cu substanţă de contrast. Ea este în special foarte utilă pentru analizarea situaţiei înaintea intervenţiei chirurgicale.

Tratament. S-au descris cazuri de mici anastomoze arterio-venoase de origine traumatică, care s-au închis spontan, cu dispariţia tuturor tulburărilor. De aceea, în cazul anastomozelor foarte mici, este indicat a avea o atitudine conservatoare pentru o perioadă de timp. Se pot aplica bandaje elastice care pot reduce tendinţa la dilatare a reţelei venoase superficiale. Presiunea bandajului împinge sîngele către reţelele venoase profunde, care sînt de obicei normale.

În cazul anastomozelor mari şi unice, indicaţia cea mai bună este intervenţia chirurgicală, cu excizia întregii formaţiuni. Dacă este vorba de o fistulă de origine traumatică se recomandă să se aştepte un timp, pentru a permite stabilirea unei circulaţii colaterale suficiente.

În ceea ce priveşte anastomozele arterio-venoase congenitale, rezultatele intervenţiei sînt de multe ori descurajatoare, deoarece există adesea mai multe comunicări care pot rămîne latente şi se deschid după operaţie.

BOLILE VENELOR

Bolile venelor pot fi separate în trei mari categorii şi anume: 1) coagulările intravenoase; 2) insuficienţa venoasă şi varicoasă; 3) bolile distrofice şi congenitale.

COAGULĂRILE INTRAVENOASE

Coagulările intravenoase se pot prezenta sub două aspecte extreme: flebotromboze şi tromboflebite. Deşi aceste aspecte sînt adesea greu de precizat în clinică, putîndu-se suprapune la acelaşi individ şi succeda foarte adesea în ordinea enunţată, din punct de vedere practic, această diviziune este foarte importantă de reţinut. În adevăr, flebotromboza, deşi prezintă o simptomatologie ştearsă cerînd atenţie pentru depistare, comportă prin excelenţă pericolul de complicaţii embolice. Pe de altă parte însă, terapeutica sa instituită la timp permite vindecarea completă, fără sechele.

Tromboflebita, care succede adesea flebotrombozei, are din contra o simptomatologie bogată, cu embolii mult mai rare, dar lasă foarte adesea după dînsa sechele persistente.

Aceste două aspecte diferite se explică prin caracterele anatomopatologice diferite. În flebotromboză există un trombus venos mai mult sau mai puţin obliterant, dar fără inflamaţie parietală şi deci fără aderenţă la peretele venos.

Patogenia. În concepţia patogenică modernă a coagulărilor intravenoase se admite intervenţia sau posibilitatea intervenţiei într-o măsură variabilă, adesea greu de precizat, a trei factori şi anume:

— alteraţiile peretelui venos, de cele mai multe ori de natură inflamatoare;
— alteraţii ale sîngelui conţinut în venă;
— modificarea curentului sanguin normal.

Alteraţiile peretelui venos. Endoteliul venos suferă variate agresiuni microbiene, dar în acelaşi timp fapte numeroase sînt în favoarea intervenţiei factorilor alergici, influenţei anumitor mediatori chimici asupra pereţilor venei, rolului care-l are sistemul nervos vegetativ şi, în fine, contribuţiei deosebite pe care o aduc alteraţiile arteritice în patogenia coagulărilor intravenoase.

Importanța endoteliului și a infecției microbiene. Se știe în mod clasic că fluiditatea sîngelui circulant în vase este condiționată și de integritatea endoteliului vascular. Un traumatism oarecare al acestuia face să apară în acel loc un mic depozit de fibrină, cu conglutinarea de elemente figurate, care constituie un trombus strict limitat, cu totul deosebit de cel întîlnit în flebite. În acest caz, sub influența de cele mai multe ori a unui agent microbian, se produce o coagulare masivă și în consecință formarea unui trombus mult mai mare, caracteristic.

Vaquez a demonstrat experimental încă de mult importanța alterării endoteliului venos în coagulările septice. El a izolat între două ligaturi segmentul venos al unui animal care primise o injecție intravenoasă de cultură streptococică. Sîngele dintre ligaturi a rămas lichid, dar o simplă zgîrietură a endoteliului venos a fost urmată de coagulare masivă.

La om, alterarea endoteliului ar fi consecința pătrunderii microbilor în tunicile venei, fie prin *vasa vasorum* (Vaquez), fie prin limfaticele satelite. Prin aceasta se înțelege că nutriția și integritatea funcțională a tunicilor venoase și a endoteliului este masiv compromisă. Astfel, permeabilitatea este excesiv de crescută, endoteliul fiind permeabil nu numai pentru apă și cristaloide, ci și pentru proteinele sanguine; aceasta ar explica într-o măsură edemul. De asemenea, puterea fagocitară și secretarea heparinei de către endoteliu, existente în stare normală, sînt complet dispărute în acest caz.

Flebitele distrofice sau traumatice nu sînt explicate prin acest mecanism.

Factorul alergic în tromboflebită. Atribuirea unei alergii venoase în unele manifestări flebitice a fost sugerată de mai mult timp prin apariția unor flebite în cursul convalescenței unei boli microbiene, adică în momentul în care hemocultura este negativă. Așa-zisa predispoziție la flebite a unor indivizi, apariția flebitelor familiale sau după injectarea intravenoasă a unor substanțe iritante microbiene, ar justifica aceste fapte. De asemenea, după unii autori, alte cazuri de flebită apărute în cursul unor focare de infecție circumscrise cu hemocultura negativă, nu pot fi explicate decît pe baza unui teren alergic.

În sfîrșit, unele descărcări bruște de histamină sau de proteine dezintegrate s-ar lega de această alergie venoasă. Ca exemple se pot cita: *flebitele terminale ale septicemiilor* (cu hemocultură negativă), ale *traumatismelor închise*, flebita care apare la sfîrșitul unui atac de gută, în urma unei helioterapii intempestive sau a unei emoții.

Indiferent de natura alergenilor respectivi, este sigur că în aceste cazuri se produc alterații ale pereților venoși (congestii sau hemoragii intraparietale).

Acțiunea sistemului nervos vegetativ. Mecanismul alergic care poate determina unele cazuri de flebite pune în discuție existența ca atare a unor adevărați mediatori chimici (histamina etc.) și prin urmare participarea importantă a sistemului nervos vegetativ în patogenia flebitelor. De altfel, unele fapte clinice mai de mult observate în cursul evoluției flebitelor, ca tulburările trofice, termice și pigmentare, au făcut să se lămurească această influență. Se cunoaște acțiunea novocainizării simpaticului, care dacă este practicată în mod precoce, poate preveni sau face să regreseze edemele flebitice. Experiențele lui Reilly sînt de asemenea demonstrative pentru acțiunea vegetativă. Acest autor a badijonat peretele extern al jugularelor de ambele părți cu o toxină microbiană, provocînd o tromboză aseptică. Dacă însă s-a denervat în prealabil peretele extern al uneia din jugulare prin badijonare cu acid fenic, nu s-a mai produs tromboza decît în jugulara nedenervată.

Acțiunea sistemului vegetativ explică evoluția recidivantă a unor flebite, cît și unele flebite superficiale segmentare care au fost comparate cu puseurile de edem Quincke.

Rolul adventiției în producerea flebitei. Cercetări moderne de histologie demonstrează că adventiția are o receptivitate care poate fi comparată cu aceea a unei seroase și exercită o manifestă influență asupra troficității venei. Injectarea substanțelor iritante în

adventiție determină producerea unui trombus, astfel că aceasta nu mai poate fi socotită ca un simplu strat de țesut conjunctiv cu o semnificație pur mecanică.

Alterațiile sîngelui. Consecința alterațiilor sanguine care se observă în cursul flebitelor este tulburarea coagulabilității. Dar nu este vorba de coagularea obișnuită a sîngelui extravazat. Aici se produce o coagulare intravasculară cu anumite caractere.

Se știe că în linii generale procesul intim al coagulării sîngelui constă în transformarea unei substanțe albuminoase, fibrinogenul, solubil în plasma sîngelui, într-o altă substanță insolubilă, fibrina. În stare normală, acțiunea factorilor coagulanți din sînge este contrabalansată de alții care fac să se mențină fluiditatea sîngelui. Astfel trebuie citată integritatea endoteliului vascular și prezența în sînge a unor substanțe speciale, unele de proveniență endotelială, ca antitrombina, altele de proveniență tisulară, ca heparina.

Aceasta din urmă este secretată în special de ficat, dar se găsește și în țesutul splenic, pulmonar și ganglionar limfatic. Se admite că o cantitate de heparină ar fi secretată în mod normal chiar de endoteliul venelor. Cu toată complexitatea acestor fapte trebuie deosebit în procesul de producere a trombozei două aspecte: *tromboza de aglutinare* și *tromboza de coagulare*. Prima reprezintă de fapt începutul celei de a doua și condiționează întregul ei mecanism de formare.

(1) *Tromboza de aglutinare.* Este rezultatul precipitării și aglutinării într-o regiune anumită a plachetelor sanguine. La această aglutinare se adaugă în general și o cantitate de leucocite și de fibrină. Această masă constituie așa-numitul trombus alb. Formarea ei este în legătură cu factori extrinseci (depinzînd de starea peretelui vascular și de condițiile circulației sanguine) și cu factori intrinseci (depinzînd de numărul și integritatea plachetelor).

Această hiperplachetoză este bine cunoscută în anumite plăgi postoperatoare, după naștere (4—10 zile), în carcinoame, în boli infecțioase. Aceleași cauze care determină creșterea numărului plachetelor fac să se modifice și echilibrul coloizilor albuminelor sîngelui, făcînd să crească cantitatea de fibrinogen. Paralel cu aceasta apare o creștere a viscozității sîngelui și o accelerare a vitezei de sedimentare a hematiilor.

Cercetări moderne au precizat și mai amănunțit intimitatea acestui proces de aglutinare. Se admite că plachetele, ca și plasma, posedă o încărcătură electronegativă și că, în condiții normale, ele nu se aglutinează din cauza respingerii reciproce ce se stabilește între plasmă și plachete. Încărcătura mare electronegativă a plachetelor corespunde unei cantități mari de albumine sau unei cantități reduse de globuline (fibrinogen). Atunci deci cînd se produce un dezechilibru plasmatic de sens contrar, încărcătura electrică a plachetelor va fi mai redusă și plachetele se aglutinează.

(2) *Tromboza de coagulare.* Pornind de la trombusul alb se constituie trombusul roșu care corespunde procesului general de coagulare. Cu cît curentul sanguin se va încetini, cu atît acest trombus va crește, alungindu-se mereu. La constituirea lui contribuie hematiile, fibrina, leucocitele și trombocitele. Această constituire este favorizată de creșterea cantității de trombokinază o dată cu scăderea cantității de antitrombină și heparină.

(3) *Modificările curentului sanguin.* În mecanismul de formare a coagulărilor intravenoase trebuie admisă intervenția și modificările vitezei curentului sanguin, care pot apărea în anumite împrejurări. Deși acești factori au fost negați de unii autori, ei pot avea totuși o importanță deosebită.

În stare normală acest curent se subdivide într-o zonă axială, în care debitul este mai rapid și în care predomină eritrocitele și o zonă parietală cu mai multă plasmă, cu un debit mai redus, conținînd mai ales leucocite. În timpul încetinirii curentului, eritrocitele se aglomerează mai mult în zona axială, iar cea parietală este ocupată mai mult de leucocite la care se adaugă și plachetele sanguine.

Pe măsură ce curentul sanguin se încetinește și mai mult, plachetele se aglomerează din ce în ce în zona parietală cu tendință la aglutinare. Dacă într-o regiune anumită endoteliul prezintă o alterare cît de superficială sau o nutriție defectuoasă, plachetele pun în libertate tromboplastina, care în prezența ionilor de calciu transformă protrombina în trombină, constituind prin aceasta un început de coagulare *in situ*.

Unii autori ca Aschoff, au putut demonstra pe bază de experiențe că pe lîngă încetinirea curentului sanguin se mai produc anumite vîrtejuri la nivelul orificiului de origine al colateralelor venelor, la nivelul valvulelor din vase și chiar în dreptul unor plici varicoase. Aceste împrejurări constituie factori asociați care, împreună cu încetinirea curentului sanguin, ar favoriza în mod mecanic formarea trombusului.

Chiar dacă explicarea mai amănunțită a faptelor rămîne de cercetat pe viitor, un lucru este evident: procesul de coagulare intravenoasă corespunde unor cauze multiple, conexe, interdependente. Coagularea intravenoasă nu este o manifestare morbidă locală, mai ales din punct de vedere patogenic. Ea este expresia firească a unor tulburări ale întregului organism, ca o reacție biologică față de agresiunea factorilor patogeni.

Chiar în cazul cînd flebita pare a fi o manifestare morbidă strict locală, analiza chimică și fiziopatologică, îngrijit dirijată, demonstrează participarea întregului organism în complexul de reactivitate morbidă. Substratul alergic al unor flebite, deși aparent nu prea concludent, ca și rarele cazuri citate în literatură de așa-numitele flebite emotive pot fi foarte bine înțelese ca determinații nu încă bine precizate ale sistemului nervos central. Tot astfel s-ar putea explica unele predispoziții individuale la apariția flebitei puerperale.

Anatomia patologică. Procesul de tromboflebită, care caracterizează în linii generale majoritatea flebitelor de natură infecțioasă și care reprezintă tipul clasic de flebită, este dominat de leziunea endotelială, care la început este redusă mult ca suprafață. Acestei alterații endoteliale îi corespunde ca modalitate de reacție locală o zonă de precipitare strict limitată de plachete sanguine cu cîteva leucocite și filamente de fibrină, reprezentînd originea cheagului (cheagul primitiv). La cele două extremități ale acestuia se depune cheagul de stază, ocupînd o mare întindere a venei.

Evoluția acestor cheaguri poate duce la resorbție totală sau la organizare fibrinoasă, cu sau fără permeabilizare.

Caracterele macroscopice. Dacă la o flebită ilio-femorală, în a opta zi de existență se secționează longitudinal vena pe toată lungimea, se constată următoarele: cheagul de stază sau cheagul secundar este enorm și ocupă întregul lumen al vasului. Are forma unui lung cilindru, mobil în interiorul vasului și separat de pereții acestuia printr-un exsudat fluid. Uneori cheagul aderă ușor prin existența unor prelungiri, care pătrund în colaterale, sau altele care se fixează de valvule. El are o culoare roșiatică închis, cu striații alburii; suprafața este neregulată și de constituție fermă, uneori friabilă. Extremitatea cheagului care privește spre inimă are o formă ușor alungită, care a fost comparată cu un cap de șarpe. Ea este liberă în lumenul vasului, continuîndu-se în jos cu restul cheagului. Aspectul acesta denotă că este vorba de un cheag de stază, care nu s-a fărîmițat. Cînd s-au produs embolii, această extremitate a cheagului este reprezentată printr-o linie orizontală.

Cheagul primitiv sau aderent trebuie căutat minuțios, căci el este mascat de cheagul secundar. Uneori se găsește în dreptul unei colaterale sau într-o zonă a peretelui venos. El este bine aderent de peretele venei și se desface cu dificultate de pe acesta; are o culoare alburie, cu striații roșcate.

Peretele intern al venei a pierdut aspectul neted caracteristic. Este de culoare albăstruie și prezintă eroziuni la locul de inserție a cheagului primitiv. Deseori se observă mai multe eroziuni ovalare, dispuse în sens longitudinal; de suprafața lor aderă scurte filamente de fibrină.

Caracterele microscopice. Cheagul secundar roşu este constituit dintr-o reţea de fibrină cu rare leucocite, dar extrem de numeroase eritrocite. Cheagul alb primitiv este constituit din două zone:

Cheagul primitiv propriu-zis sau cheag plachetar, foarte redus ca volum, este format din fibrină cu extrem de numeroase plachete, între care nu sînt amestecate de loc eritrocite şi este foarte aderent de endoteliul lezat. Restul cheagului primitiv este format din discuri alternativ albe şi roşii, constituite din numeroase leucocite, plachete şi fibrină abundentă. Eritrocitele se găsesc numai în discurile roşii. Acesta se mai numeşte şi *cheag de „bataj"*.

Endoteliul venei este în general descuamat cu unele celule tumefiate. Media este abundent infiltrată cu limfocite şi prezintă o reacţie histiocitară. Adventiţia este îngroşată, bogat infiltrată cu limfocite, cu reacţie conjunctivo-vasculară. Vasa vasorum apar dilatate, cu infiltrate limfocitare perivasculare. Deseori, în toate tunicile venei se pun în evidenţă variate feluri de microbi.

Evoluţia cheagului. Atît cheagul primitiv, cît şi cel secundar se comportă unitar în cursul evoluţiei flebitei. Reţeaua de fibrină se transformă treptat în ţesut conjunctiv şi, drept consecinţă, cheagul ia aspectul unui cordon fibros aproape total aderent de peretele venei (fig.93). În general, în interiorul lui apar vase de neoformaţie, care îi asigură nutriţia. Alteori cheagul organizat poate să se permeabilizeze prin aşa-zisa tunelizare (apariţia unui nou lumen în centrul cordonului fibros). Deseori, ca o consecinţă a unei nutriţii defectuoase, cordonul suferă o intensă infiltrare calcară pe diferite segmente, constituind fleboliţi.

În cazuri mai rare se face resorbţia completă a cheagului printr-o prealabilă fină fragmentare a acestuia, neproducîndu-se totuşi embolii. Alteori centrul cordonului fibros se resoarbe şi se transformă într-un adevărat canal care asigură permeabilitatea şi restabileşte astfel într-o oarecare măsură circulaţia în venă. În masa cordonului fibros pot apărea capilare foarte dilatate, realizînd

Fig. 93 — Flebita venei femorale. Coagul aderent, într-un caz de osteomielită cu pioemie (după R. Lutembacher: „Leziunile organice ale inimii").

astfel un aspect cavernos. Deseori se pot cita cazuri de degenerescență amiloidă a cheagului, sau chiar de transformare purulentă. Din cauza contiguității cu vena, artera poate prezenta procese de periarterită și de arterită, constituindu-se astfel arterioflebita. În aceste cazuri nu sînt rare și atingerile inflamatoare ale limfaticelor și ale trunchiurilor nervoase din vecinătate. În ultimul timp, flebografia efectuată pe cadavru proaspăt a adus contribuții interesante în studiul flebitelor.

În ceea ce privește sediul și localizarea inițială a trombozei s-au putut constata următoarele: în general, era admis că *flegmatia alba dolens* își avea ca loc de origine porțiunea de origine a venei femorale și anume în regiunea inghinală. În realitate, s-a constatat că originea acestei flebite era de multe ori o flebită cruro-gambieră izolată sau asociată, sau chiar o flebită pelvi-abdominală nediagnosticată clinic. În multe cazuri se poate afirma că această flebită a coapsei începe printr-o flebită a gambei sau a venelor plantare. De asemenea, trebuie admis că acestor flebite latente și aproape inaparente se datoresc unele cazuri de embolii pulmonare greu de explicat clinic. Existența acestor flebite latente pune și problema frecvenței flebitelor.

Simptome. Din punct de vedere clinic și etio-patogenic, urmărind diferitele procese trombozante care se produc în interiorul venelor, se pot stabili două mari aspecte:

1. *Flebotrombozele*, în care trombusul, mai mult sau mai puțin obliterant, se produce fără a fi precedat de un proces inflamator al endovenei. În acest caz, el este lipit de endoteliu, dar nu aderent, ca un cheag în interiorul unei eprubete cu sînge coagulat. El poate fi oricînd originea unei embolii.

2. *Tromboflebitele* sînt caracterizate prin apariția trombusului pe baza unui proces inflamator parietal. Trombusul aici este aderent de perete. Pericolul emboliilor este mult redus. În schimb, prin organizarea fibroasă a trombusului se realizează tulburări mari și constante în irigarea teritoriului respectiv, ajungînd pînă la alterații trofice.

Dacă din punct de vedere didactic și patogenic această diviziune este foarte sugestivă, în clinică ambele forme se asociază, se suprapun, luînd diverse aspecte, care uneori par să contrazică diviziunea mai sus citată.

Ca tip de descriere se ia forma clasică de flebită, și anume *flegmatia alba dolens*, care apare deseori după naștere, în cursul operațiilor abdomino-pelviene, în cursul sau convalescența bolilor infecțioase și uneori în caşexie.

FLEGMATIA ALBA DOLENS

În mod schematic, întreaga evoluție clinică a acestei afecțiuni poate fi împărțită în două faze: faza preedematoasă, care anatomic este o adevărată flebotromboză, pentru că cheagul de curînd format nu are încă stabilitate, aderențe consistente cu peretele venei. Din această cauză, faza aceasta este foarte periculoasă prin rapiditatea cu care se pot produce emboliile prin fragmentarea trombusului. În schimb, aplicarea precoce a tratamentului poate jugula procesul morbid.

Faza ultimă este zisă edematoasă, anatomic fiind reprezentată printr-o tromboflebită adezivă. Din această cauză, pericolul de embolie este foarte mult redus, în schimb șansele terapeutice sînt mult mai mici. Această fază, mult mai bogată în simptome ca prima, este urmată adesea de sechele.

Faza preedematoasă. Ceea ce constituie caracteristica acestei faze sînt condițiile destul de variate în care ea poate apărea. În genere, pacientul, în jurul vîrstei adulte, a fost silit să păstreze decubitul dorsal un timp mai îndelungat, în legătură cu o intervenție chirurgicală sau obstetricală, sau cu un traumatism. În aceste condiții se realizează o stază venoasă în membrele inferioare.

Semnele locale în perioada preedematoasă sînt discrete, variate, dar utile pentru stabilirea unui diagnostic precoce.

(1) Durerile spontane apar de obicei cam în a opta zi de la intervenţia chirurgicală. Sînt la început discrete şi fugace, cu aspect de durere vagă în călcîi, de amorţeală sau de greutate în întreg membrul inferior. În mod subiectiv, ele se prezintă sub formă de parestezii variate (furnicătură etc.). Crampele musculare în gambe sînt citate destul de des. Ceea ce dă o valoare şi mai mare acestor dureri spontane este sediul lor la membrul inferior în regiunea pulpei, faţa internă a coapsei, spaţiul popliteu, regiunea inghinală. Cînd bolnavul indică traiectul pachetului vasculo-nervos al membrului inferior ca sediu al durerii, aceasta constituie un element important de prezumţie în favoarea trombozei şi impune luarea măsurilor necesare. Este chiar preferabil luarea acestor măsuri în lipsa unui diagnostic de certitudine, decît atitudinea de temporizare.

(1) Durerea provocată poate fi decelată înaintea apariţiei celei spontane. Printr-o palpare riguroasă dar blîndă se pot provoca dureri în degetele piciorului, în talpă, la nivelul călciiului, în spaţiul popliteu şi de-a lungul tendonului lui Ahile. Este preţios semnul zis al dorso-flexiei forţate a piciorului (Homans): dacă se aşază membrul inferior în extensie, se constată o limitare a flexiei dorsale a piciorului, activă sau pasivă. Dacă se insistă forţînd această flexie, se produce o durere vie în gambă prin tracţiunea posterioară a venelor trombozate. De asemenea, palparea metodică a regiunii posterioare a gambei, a feţei antero-interne a coapsei (zona muşchilor adductori) şi a plicii inghinale pot da indicaţii preţioase ca mijloc de provocare a durerii.

(2) Semnele viscerale pelviene sînt de remarcat mai ales la femei după naştere. În acest caz nu trebuie să se uite că multe cazuri de *flegmatia alba dolens* la femei îşi au originea în trombozele fiziologice care ocupă sinusurile uterine după naştere. Anumite manifestări ale organelor pelviene sînt revelatoare în aceste cazuri: disurie, polakiurie, retenţie de urină, tenesme rectale, congestia edematoasă a mucoasei rectale sau vaginale sensibilă şi dureroasă la palpare, constipaţie, meteorism şi uneori semne de falsă ocluzie intestinală. Existenţa unui „interval liber" în care operatul şi-a recuperat o funcţionare normală a intestinului şi a vezicii, urmat de apariţia semnelor de mai sus, este foarte importantă pentru diagnostic.

(3) Impotenţa funcţională din această fază preedematoasă nu este comparabilă cu aceea din perioada edematoasă. Ea este mai redusă, dar destul de semnificativă. Bolnavul nu poate ridica cu uşurinţă piciorul de pe planul patului.

(4) Aceasta constituie un semn destul de important. Cercetînd cu atenţie tegumentele membrului inferior se poate constata o ştergere a şanţurilor retromaleolare, fără a lăsa urma degetului. În unele cazuri, hidrofilia tisulară care anunţă instalarea edemului caracteristic fazei a doua este precedată sau anunţată prin apariţia unei hidartroze a genunchiului. Cutele cearşafului sînt imprimate pe piele.

(5) Circulaţia venoasă colaterală este puţin manifestă, dar totuşi vizibilă, ca semn revelator discret. Un semn important îl constituie şi dilatarea venelor piciorului cu cianoza unghiilor atunci cînd gamba stă atîrnată. Palparea comparativă permite constatarea unei

(5) uşoare hipertermii locale de partea afectată.

(6) Febra este discretă (37,3—38°). Deşi faza preedematoasă este socotită apiretică, totuşi termometrul aplicat de patru-şase ori pe zi poate deseori permite depistarea unei febricule.

(7) Tahicardia este mai constantă decît febra. În cazurile puerperale se constată aşa-zisul puls cătărător, tahicardia creşte în trepte, adică progresiv, de la o zi la alta, pînă ajunge la o cifră care rămîne constantă. Se crede că această tahicardie este datorită unui reflex prin iritarea plexului parietal simpatic al venei la nivelul trombusului. Această afirmaţie îşi găseşte confirmare şi în trombozele terapeutice produse de injecţiile sclerozante unde nu există infecţie şi totuşi tahicardia apare.

Scanned with OKEN Scanner

(8) Accelerarea respirației este citată de multe ori ca un semn premonitor de tromboză. Cînd însă această dispnee este însoțită și de o ușoară spută hemoptoică, atunci ea este concludentă pentru producerea unei embolii pulmonare, consecință a trombozei constituite.

(9) Se mai semnalează starea de anxietate care se constată chiar la bolnavii care nu sînt distonici sau neurotonici. S-a observat de unii autori că această anxietate dispare sub influența tratamentului cu heparină.

Semnele de tromboflebită în faza preedematoasă, care de fapt sînt în raport cu flebotromboza privită în mod izolat, nu pot avea o valoare patognomonică; dar socotite în complexul lor și coroborate cu cercetările de laborator pot permite stabilirea unui diagnostic precoce și deci instituirea unui tratament eficace.

Faza edematoasă. Aceasta este perioada în care procesul de tromboflebită este constituit. Acum semnele locale și generale sînt evidente.

(1) Durerea ocupă la membrul inferior aceleași regiuni ca în faza preedematoasă. De astă dată, regiunea plicii inghinale, spațiul popliteu, gamba și, în special, traiectul pachetului vasculo-nervos sînt mult mai dureroase.

Ca intensitate, durerea poate fi mai accentuată, însoțită de aceleași parestezii ca în prima fază. De multe ori se manifestă sub formă de paroxisme. Alteori ia aspectul senzitivo-motor, dînd bolnavului senzația de crampe, constricție, zdrobirea membrului. În general, durerea se calmează prin imobilizarea membrului inferior. În special poziția de semiflexie și rotație internă, cu extensia piciorului pe gambă, este aceea care produce cea mai mare ușurare a durerilor. De multe ori aceste dureri sînt efemere, atenuîndu-se de la o zi la alta; către ziua a 15-a, ele dispar complet. Durerea în călcîi provocată de contactul acestuia cu planul patului este uneori intolerabilă.

(12) Edemul apare o dată cu diminuarea durerii. El începe la rădăcina membrului inferior și se întinde progresiv la coapsă și gambă. Apariția lui este precedată de un aspect lucios, întins al pielii. Uneori progresarea edemului este centripetă, de la laba piciorului spre coapsă. În scurt timp elementele mezenchimatoase, articulațiile, vasele limfatice, sînt invadate cu lichidul de edem.

Membrul inferior ia o formă cilindro-conică sau cilindroidă.

Pielea ușor rozată la început devine de culoare albă din cauza capilarelor care, turtite de edem, sînt aproape golite de sînge. Pielea este palidă, ciroasă, întinsă, lucioasă. Alteori apar pe tegument numeroase arborizații venoase; tegumentul pare ușor cianotic (*flegmatia cerulea dolens*). Rareori aspectul este limfangitic. La palpare acest edem este dur, elastic, apăsarea degetului nu lasă urmă; în schimb, cutele cearșafului se marchează pe piele. Se remarcă tulburări de sensibilitate obiectivă: zone diseminate de anestezie, alternînd cu unele de hiperestezie.

(4) Ca o completare a tabloului clinic susmenționat se notează apariția hidartrozei genunchiului, mult mai constantă ca în faza preedematoasă și creșterea temperaturii locale, pe măsură ce afecțiunea progresează. În unele cazuri se constată o adenopatie inghinală, dureroasă, care nu trebuie cercetată cu insistență. Aceasta denotă o participare a limfaticelor la procesul de reacție exsudativă.

(5) Febra se menține între 37,5 și 38,5°. După 5—6 zile se instalează progresiv o defervescență; (6) pulsul este frecvent, în jurul a 100.

(7) Se remarcă limba saburală, inapetență, insomnie; aceasta din urmă este cauzată de cele mai multe ori de dureri. În unele cazuri starea generală este bună.

Diagnosticul tromboflebitelor. Se face clinic pe baza semnelor descrise și în genere nu reprezintă o problemă prea grea. Sediul exact al unei tromboze nu se poate preciza decît cu ajutorul venografiei. Deși sînt autori care o practică curent fără accidente, totuși, substanța de contrast este iritantă în faza acută a tromboflebitei. Injectarea

venei safene externe la nivelul maleolei peroniere opacifică mai ușor venele profunde, în timp ce calea de injectare a venei safene interne opacifică mai bine pe cele superficiale.

Evoluția. În general, după faza preedematoasă, care durează 3—4 zile, uneori 5—6, edemul rămîne staționar timp de 3—5 săptămîni, apoi începe să regreseze. Dar dispariția lui totală este desul de rară și nu trebuie așteptată aceasta pentru pronunțarea sfîrșitului flebitei.

Dispariția febrei, reîntoarcerea la normal a pulsului, scăderea treptată a edemului și modificarea aspectului lui prin încetarea hidrofiliei, care poate fi măsură prin efectuarea bulei de edem, sînt fapte destul de evidente pentru a afirma începutul vindecării. Dacă timp de trei săptămîni nici unul din aceste elemente nu se reproduc, sînt toate motivele să se afirme că procesul este în plin regres.

În cursul evoluției unei tromboflebite se pot ivi unele manifestări morbide afară de cele caracteristice; dintre acestea unele sînt de început, altele tardive. Primele sînt condiționate de fragmentarea trombusului și realizează emboliile pulmonare. Dintre complicațiile tardive ale flebitelor cele mai cunoscute sînt:

Durerile articulare, cu rigiditatea trecătoare a articulației, se constată deseori în convalescența flebitelor. Din cauza imobilizării prelungite edemul bogat în proteine, care este periarticular și intraarticular, se resoarbe cu dificultate. Consecința este producerea de formațiuni aderențiale, care vor dispărea în urma unui tratament susținut. Actualmente, mobilizarea relativ precoce în flebite face ca aceste complicații să devină din ce în ce mai rare. Totuși, articulația sacro-iliacă rămîne un timp mai îndelungat dureroasă.

Tulburările trofice interesează toate planurile anatomice ale membrului inferior.

Edemul pasiv postflebitic dispare cu mare dificultate. El este persistent, se modifică ușor cu poziția de decubit dorsal din timpul nopții, dar ziua reapare.

Progresiv se poate produce o adevărată celulită indurativă sau condensantă, care poate da uneori membrului aspectul elefantiazic. Acest fond de celulită, probabil concomitent cu un proces de capilaritate, poate fi sediul a numeroase dermatoze: eritem, purpura, eczeme etc. Mai toate sînt pruriginoase; cu timpul se asociază o adevărată neurodermie. Ulcerul varicos poate găsi un teren favorabil pe gamba flebiticului datorită acestor tulburări trofice.

Fibroza retractilă atunci cînd există provoacă o obstrucție limfatică, avînd drept consecință o scleroză atrofică cutanată care strînge treimea inferioară a gambei într-o jambieră fibroasă.

Tot în acest cadru se întîlnesc în flebite: tulburări trofice ale unghiilor, osteoporoze și atrofii musculare.

Tulburările senzitive se pot prezenta cu aspectul unei dureri intermitente apărute în timpul mersului, ca o adevărată crampă musculară în gambă sau în coapsă. Repausul o face să dispară. Această durere poate fi socotită ca o adevărată *claudicație intermitentă venoasă* (Vaquez). În acest caz, însă, oscilațiile arteriale sînt conservate.

Nevralgiile sînt expresia probabilă a unui proces de perinevrită flebitică. Ele se manifestă cu aspecte variate atît în repaus, cît și în mișcare.

Printre complicațiile vasculare paraflebitice se numără *varicele* și *arteritele*. Atingerile arteriale, deși rare, sînt importante de cunoscut, pentru că pot modifica complet aspectul clinic. Se poate observa un sindrom de spasm arterial sau de obliterare arterială, în raport cu atingerea arterei, limitată la adventiție (mai ales nevrită adventițială) sau pătrunzînd pînă la intimă (leziune trombozantă arterială). Din punct de vedere clinic, aspectul sindromului arteritic paraflebitic (Trémolières și Véran) se manifestă prin intensificarea durerii care capătă un caracter constrictiv, însoțindu-se de cianoză și de răcirea extremității membrului. Indicele oscilometric cade la zero. Se poate observa o regresiune a fenomenelor ischemice sau apariția gangrenei.

Uneori, după vindecare apar varice de volum variabil, reprezentînd un fenomen compensator şi o tulburare a troficităţii venoase.

Cîteodată persistă pentru un timp mai mult sau mai puţin lung o instabilitate a pulsului, de natură reflexă flebo-cardiacă.

Hipertermia pelviană poate dura luni de zile, de unde concluzia că nu trebuie controlată temperatura rectală la flebiticii recenţi.

Formele clinice. A face o bună clasificare a flebitelor este un lucru dificil, întrucît ele au comportamente clinice foarte variate, iar din punct de vedere etiologic, pot răspunde la cauze complexe.

Din punct de vedere practic se poate adopta următoarea diviziune:

Forme clinice condiţionate de circumstanţele de apariţie ale flebitelor.

Acestea pot fi divizate în următoarele grupe: *forme locale*, *forme secundare* şi *forme primitive*.

Tromboflebitele locale se divid în:

Flebite chimice produse în scop terapeutic prin injectarea de substanţe iritante în venă. În această privinţă un exemplu îl oferă injecţiile sclerozante în tratamentul varicelor. Asemenea flebite se pot obţine involuntar şi cu ajutorul altor substanţe terapeutice: injecţii de diuretice mercuriale, săruri arsenicale, substanţe iodate, substanţe injectate pentru obţinerea de radiografii viscerale, penicilină şi soluţii glucozate sau saline concentrate. Această iritabilitate a endoteliului venos variază însă de la individ la individ.

Tromboflebitele prin traumatisme în regiunea respectivă. Astfel se citează tromboflebita axilară prin tensiune sau efort. Aceasta apare uneori în cîteva ore de la executarea unui efort care pune membrul superior într-o abducţie forţată. Ea pare a fi datorită extensiei bruşte a venei axilare şi comprimării ei între claviculă, ligamentul costo-coracoidian sau muşchiul subclavicular şi prima coastă.

— *Tromboflebita locală inflamatoare* este o flebită limitată la mici vene şi în legătură cu un proces inflamator nesupurativ, de vecinătate. Asemenea cazuri se întîlnesc în eritemul nodos, în eczemele crustoase etc.

— *Tromboflebita supurată* apare în infecţiile severe produse de streptococ, stafilococ, pneumococ etc. Pe lîngă caracterul lor acut, ele sînt caracterizate şi prin producerea unui proces ulcerativ care pătrunde pînă în adventiţie.

Tromboflebita varicoasă corespunde la etiologii variate: infecţii, traumatism, intervenţii chirurgicale etc. În forma obişnuită, ea are o slabă tendinţă la extensie; lipsesc fenomenele generale, uneori chiar febra. Edemul este redus, iar tulburările funcţionale se rezumă la o simplă stare de greutate în membrul inferior. Vena se prezintă ca un cordon dureros, înconjurată de periflebită cu împăstarea ţesutului celular, hiperemia tegumentului şi hipertermie locală. Evoluţia este benignă, afară de prinderea unui trunchi gros şi de producerea unei embolii care de altfel este excepţională.

Tromboflebita ischemică apare în cazul unei embolii arteriale sau a unei arterite obliterante la linia de separare între gangrenă şi ţesutul viu.

Tromboflebitele secundare. În aceste forme, cauza nu este locală sau aparentă. Totuşi, se pare că vena afectată de o cauză generală prezintă în prealabil o uşoară alterare endotelială, care constituie un punct de apel pentru microbi. Se citează dintre acestea: *tromboflebitele post partum*, *tromboflebitele postoperatoare* şi *tromboflebitele tardive* ale contuziilor. Din punct de vedere medical, sînt mai importante *flebitele din cursul bolilor infecţioase*.

Febra tifoidă este aceea care determină cea mai des *flegmatia alba dolens*, de obicei în timpul sau puţin înainte de convalescenţă. De asemenea, se pot întîlni flebite în pneumonie, în gripă, uneori chiar în afecţiuni buco-faringiene mai persistente. Aceste localizări sînt uneori precoce, alteori tardive.

Sifilisul determină tromboflebite atît în perioada secundară cît şi în cea terţiară. În ambele cazuri procesul este subacut sau subcronic şi poate realiza o flebită superficială sau una profundă.

(5) Tuberculoza poate determina flebite în toate perioadele ei. Caracteristic este faptul că această flebită poate apărea şi la membrul superior, şi anume în perioada finală a bolii. Indiferent de sediul ei, flebita tuberculoasă poate prezenta mai multe tipuri:

— *tipul de flegmatia alba dolens*, care este cunoscut;

— *tipul frust*, bolnavul se plînge de dureri spontane în gambă şi faţa internă a coapsei; durerea provocată este însă mai mare la nivelul pachetului vasculo-nervos; cum edemul este discret sau absent, medicul se poate înşela, gîndindu-se la o nevralgie; în realitate este însă vorba de o flebită incipientă;

— *tipul superficial* se caracterizează prin prinderea venelor celor patru membre, prin aspectul ambulatoriu al simptomelor, prin multiplicitatea şi fugacitatea localizărilor, însă induraţia venei realizează pentru acest tip un aspect special.

Tromboflebita tuberculoasă după colapsoterapie apare după insuflaţiile pleurale şi se pare că este rezultatul unei diseminări de bacili Koch consecutiv insuflării (Rist). În cazul cînd apare după toracoplastie sau pneumotorax extrapleural, această flebită poate fi considerată ca postoperatoare.

(6) Se cunosc *tromboflebite secundare şi în bolile neinfecţioase*:

În bolile sîngelui se citează tromboflebite *în boala lui Vaquez*, în care creşterea viscozităţii sîngelui şi a numărului de plachete, precum şi reducerea timpului de coagulare reprezintă cauze foarte eficiente pentru producerea de tromboze.

De asemenea, *leucemia mieloidă*, ca şi *anemia pernicioasă* pot produce în unele împrejurări tromboflebite.

Cancerul gastric şi al altor segmente ale tubului digestiv determină *flegmatia alba dolens*, care, se ştie, este de un prognostic foarte grav. Uneori flebita constituie semnul revelator al unui cancer gastric latent, fapt care s-a produs în celebrul caz al lui Trousseau.

Tromboflebita cardiacilor apare *în stadiul înaintat al insuficienţei cardiace* la cardiacii obligaţi la o lungă imobilitate. În unele cazuri, ea este latentă şi trebuie cercetată cu multă precauţie, mai ales cînd se află localizată la venele mici ale gambei. Alteori îşi trădează existenţa printr-o embolie pulmonară, care la prima vedere este atribuită stazei pulmonare.

Flebita gutoasă este mai mult o flebotromboză. Ea este destul de rară, deşi chiar în timpul accesului de gută se constată o participare venoasă (dilatarea apreciabilă a venelor din regiunea degetului mare al piciorului). Flebita gutoasă este consecinţa alterării adventiţiei care, după cum se ştie, joacă rolul unei adevărate seroase. Consecutiv acestei alterări se produce o dilatare importantă a venei, care pare să favorizeze apariţia trombusului.

Tromboflebitele primitive. În cadrul acestor flebite idiopatice se cunosc:

— *tromboangeita obliterantă* (Bürger);

— *unele tromboflebite idiopatice migratorii*;

— *tronculita subcutanată subacută a peretelui toracic anterolateral sau boala lui Mondor*. Este vorba de prinderea unei vene toraco-epigastrice, care ia aspectul unui cordon subinflamator, lung cam de 20 cm şi indurat. Regresia este spontană în cîteva săptămîni.

Forme clinice după localizare. Tromboflebita venei cave inferioare. De cele mai multe ori aceasta este secundară unei tromboflebite iliace, deseori stîngă, care se prelungeşte în vena cavă inferioară. Începutul se manifestă prin tulburări în circulaţia pelviană, apoi prin fenomene vezicale (cistalgii, polakiurie etc.) şi fenomene intestinale.

Pe lîngă cauzele generale ca febra şi tahicardia etc. apare semnul capital, edemul cruro-gambier bilateral, care se propagă repede în jumătatea inferioară a corpului. Acest edem totuşi diminuează pe măsură ce apare circulaţia venoasă colaterală reprezentată prin

Scanned with OKEN Scanner

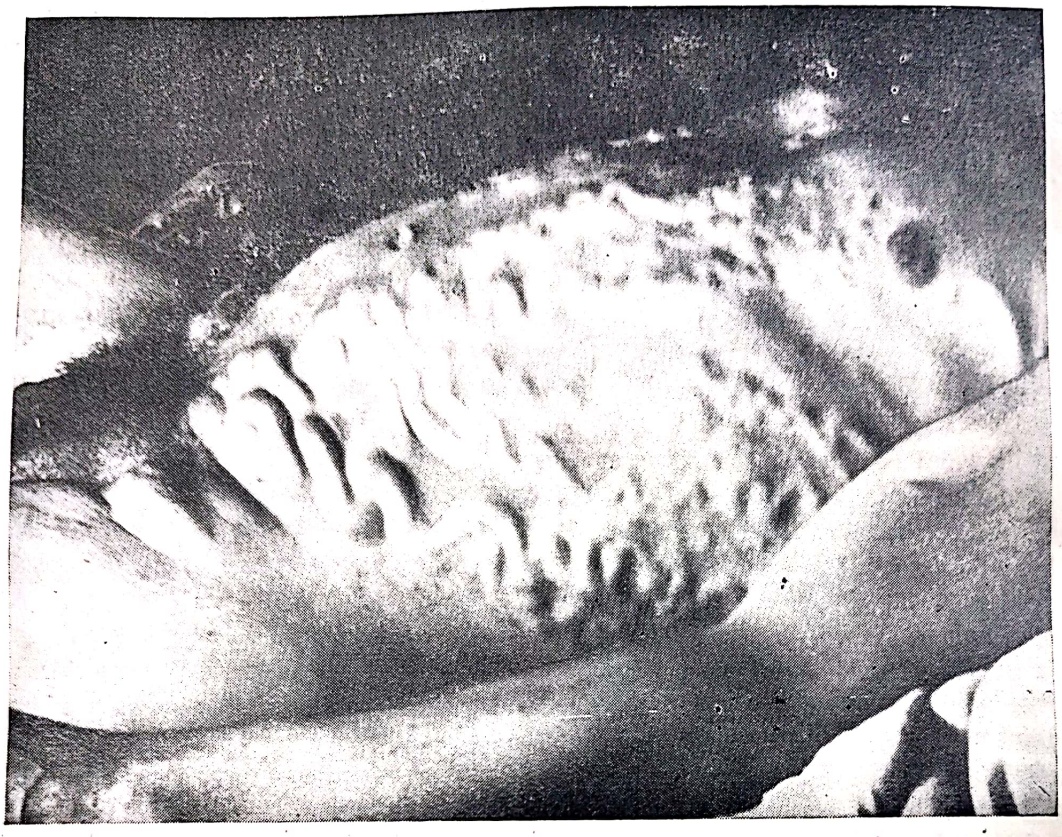


Fig. 94 — Obliterarea venei cave inferioare. Circulație colaterală a peretelui abdominal.

vene apreciabil dilatate în regiunea abdominală (fig. 94), lombară și crurală. Concomitent apare o stază limfatică, cu blocajul trunchiurilor limfatice și deci apariția adenopatiilor.

Tromboflebita venei cave superioare. Este rară și de obicei reprezintă complicația prin extindere a flebitei axilare sau subclaviculare. Ea se caracterizează prin apariția așa-zisului *edem în pelerină* și printr-o circulație colaterală pe fața anterioară a toracelui.

Tromboflebitele coronariene sînt relativ de curînd descrise. Existența lor este de necontestat, dar nu au o expresie clinică particulară.

Fiziopatologia tromboflebitelor. Consecința oricărei tromboflebite este obstruarea venei și tulburarea considerabilă a curentului sanguin. Rareori se produce o *restitutio ad integrum* prin completa resorbție a trombusului. În majoritatea cazurilor se asistă la o resorbție parțială și la o repermeabilizare a venei, însă aceasta este incompletă și avalvulată. Totuși, prin circulația colaterală, irigarea teritoriului nu este adînc compromisă. Cu toate acestea, lucrurile nu se produc astfel totdeauna și clinica desminte uneori aceste prognosticuri favorabile. Este drept că această situație nu se constată în cazul venelor superficiale. Ea este însă gravă în cazul venelor profunde: poplitea, femuro-iliaca, axilara, care asigură circulația de întoarcere a întregului membru. În cazul cînd artera nu este și ea afectată, iar unele canale venoase derivate pot intra în funcție, nutriția membrului nu este periclitată timp îndelungat.

Cu vremea însă, această compensație circulatoare devine progresiv insuficientă și se traduce prin apariția de distensii vasculare, prin edem și prin tulburări trofice.

Distensia vasculară se manifestă prin creșterea progresivă a presiunii venoase, care crește de trei-patru ori față de cifra normală, în venele situate în josul trombo-

zei. În același timp, limfaticele perivenoase sînt obstruate prin distensia venei și prin acțiunea procesului inflamator. Urmarea acestui fapt este apariția unei congestii inflamatoare în ganglionii limfatici.

Edemul pare a fi rezultatul tuturor acestor tulburări vasculare. Însă mai există și alți factori responsabili de aceasta, căci este știut că simpla ligatură a unei vene nu produce edem și nu realizează nici creșterea presiunii venoase în josul ligaturii, nici dezvoltarea circulației colaterale. Deci, ea nu este comparabilă cu situația creată de trombusul venos, care tamponează vena pe o mare întindere și care, închizînd orificiile colateralelor, face să crească presiunea sîngelui în acest loc și să se încetinească curentul sanguin.

Mai mult, producerea edemului nu poate fi explicată numai prin ajutorul unei transsudări mecanice de lichid, printr-o rețea capilară cu pereții destinși și intacți. Desigur că intervin și alte cauze. Este vorba și de crearea unor noi condiții fizico-chimice complexe, a căror consecință este o adevărată hidrofilie a țesuturilor.

Presiunea retrogradă a sistemului venulo-capilar devenind mai mare decît presiunea osmotică a spațiilor lacunare se opune intravazării. De asemenea, compoziția lichidului de edem este caracteristică. El este bogat în proteine. Edemul persistînd provoacă o reacție a țesutului conjunctiv. Acesta substituindu-se edemului, mărește jena circulației limfatice și a venelor de drenaj. Astfel se formează un adevărat cerc vicios, care favorizează dezvoltarea edemului, contribuind la producerea congestiei capilare și asociindu-se cu asfixia pentru a tulbura permeabilitatea capilară și metabolismul țesuturilor respective.

Dar se pare că sistemul simpatic, prin intermediul vasomotorilor, are o contribuție importantă în mecanismul de producere a edemului flebitei. Astfel, după Leriche, Ochsner și alți autori se consideră că de la segmentul trombozat pornește un influx nervos vasoconstrictor care ar influența atît arteriolele, cît și venulele segmentului distal al membrului.

Mulți autori socotesc însă că acest reflex la distanță, chiar dacă există, n-ar contribui într-o măsură importantă la producerea acestui spasm al venulelor și al arteriolelor. Astfel de spasme durabile ar fi excepționale și în această privință se invocă faptul că în tromboflebita ilio-femorală temperatura locală a piciorului este normală sau chiar mărită. După trecerea fazei acute a tromboflebitei rareori trombusul se resoarbe complet; de cele mai multe ori el se organizează, însă permite oarecare circulație în vână, astfel că presiunea în venele distale scade, dar nu revine la normal din cauza distrugerii aproape constantă a valvulelor.

Se dezvoltă progresiv o circulație colaterală sub influența dilatării și a procesului de vasoformație, care poate ajunge la crearea de varice importante ale colateralelor.

Cu privire la influența pe care ortostatismul ar avea-o asupra producerii edemului în cazul tromboflebitei ilio-femorale s-a constatat că presiunea în această vână nu este mult diferită de cea normală. Această diferență de presiune este prea mică pentru a explica ea singură apariția edemului flebitic în ortostatism. S-ar putea să contribuie mai mult la aceasta anumite alterări trofice ale capilarelor, cu mărirea permeabilității pereților lor, determinînd o stare de anoxie a țesuturilor respective.

Tratamentul tromboflebitelor. Terapeutica modernă a tromboflebitelor reprezintă un aspect cu totul deosebit față de cea clasică, în care domină atitudinea expectativă.

Măsurile profilactice clasice constau din anumite atitudini care trebuiau luate în timpul și după efectuarea diverselor intervenții chirurgicale sau obstetricale (operația să fie cît mai puțin traumatizantă; să se evite jena circulației venoase prin prudența cu care trebuie exercitată compresiunea abdominală, sau aplicarea bandajelor prea strînse; corecta supraveghere a bolnavului cînd i se aplică poziția Trendelenburg).

În cursul supravegherii repausului la pat trebuie ca printr-o gimnastică respiratoare cu acțiune de „gonire" abdominală să se asigure accelerarea circulației de întoarcere. Să nu se uite că prin sistemul său vascular, gamba și piciorul reprezintă adevărate rezervoare peri-

ferice sanguine. E necesară întreținerea funcționării musculare a acestor segmente în timpul decubitului dorsal. Se va avea grijă ca bolnavul să fie precoce coborît din pat. Nu se va neglija lupta contra infecțiilor, uzînd bineînțeles, cînd este cazul, de antibiotice.

Regimul alimentar moderat va fi bogat în hidrocarbonate și grăsimi, mai sărac în proteine. Toate aceste recomandări, se înțelege, sînt valabile și în intervențiile obstetricale.

Medicația anticoagulantă. Această medicație importantă are și o valoare preventivă.

Heparina este o substanță anticoagulantă naturală. Este elaborată de polinuclearele cu granulații bazofile, numite și mastzellen sau heparinocite, dar există în toate țesuturile organismului animal. Avînd strînse legături cu capilarele, se constată în cantități mari în organele mai bogat vascularizate, adică în plămîni și ficat. În mod obișnuit, heparina se obține din ficat, prin extracții apoase.

Heparina, ca substanță anticoagulantă, are acțiune antiprotrombinică, antitrombinică, antitrombokinazică și fibrinolitică. Celelalte acțiuni ale heparinei au fost expuse la capitolul „Arterioscleroza".

Injecția cu heparină mărește timpul de coagulare a sîngelui, fără a modifica timpul de sîngerare. Timpul de coagulare revine treptat la normal. Heparina este lipsită de toxicitate. Tratamentul activ cu heparină trebuie să ducă la dublarea sau triplarea timpului de coagulare inițial. În cursul administrării heparinei este necesară repetarea controlului timpului de coagulare pentru a se obține hipocoagulabilitatea optimă și pentru a evita supradozarea medicamentului, care ar produce astfel hemoragii. Controlul timpului de coagulare se face la 15 minute și la o oră după administrarea heparinei intravenos. În administrarea heparinei prin perfuzie această metodă este mai utilă.

În tratamentul tromboflebitelor se recomandă următoarea schemă (preconizată de Jorpes): timp de 2 pînă la 4 zile se administrează 400 — 450 mg heparină zilnic, divizată în patru injecții intravenoase, la orele 9 — 13 — 17 — 21; apoi doza zilnică se scade la 300 mg, în trei injecții (orele 9 — 15 — 21); în fine, la 200 mg în două reprize (orele 9 și 21). Înainte de începerea tratamentului se va cerceta timpul de coagulare; dacă acesta este mai mare de 15 minute se fixează doza de heparină la jumătate, fără a schimba totuși ritmul injecțiilor. Unii autorii recomandă perfuzia de heparină, o soluție de 100 pînă la 200 mg la un litru de soluție cloruro-sodică izotonică cu debit de 1—2 ml/minut, sub rezerva cercetării repetate a timpului de coagulare.

Heparina administrată preventiv în primele 2 — 5 zile de la intervenția chirurgicală, care ar predispune la producerea de tromboze, face ca acestea să nu apară. Dacă tratamentul se aplică în cazuri diagnosticate precoce, tromboza nu mai progresează. În tromboza declarată, tratamentul cu heparină trebuie continuat mai mult timp.

Întreruperea tratamentului este condiționată de întoarcerea la normal a temperaturii și a pulsului (datînd de 3 zile), iar timpul de coagulare să fie mai mare de 10 minute. De asemenea, edemul trebuie să fie apreciabil scăzut. În contradicție cu datele clasice, mobilizarea precoce este necesară și strîns legată de tratamentul anticoagulant.

Heparina este indicată și în tromboze mai vechi, datorită acțiunii sale favorabile asupra edemului.

Simpla bănuială că la un individ se poate instala o coagulare intravenoasă impune efectuarea testului cu heparină *in vivo*. Acesta constă din cercetarea timpului de coagulare, înainte și 10 minute după injectarea intravenoasă de 100 mg heparină. Dacă timpul de coagulare nu se modifică după această injecție se va aplica tratamentul cu heparină după schema lui Jorpes.

Hemoragiile importante în cursul tratamentului cu heparină sînt rare. În caz de hemoragii, antidotul heparinei este sulfatul de protamină (50 mg protamină soluție 5% intravenos lent sau intramuscular sînt suficiente pentru a neutraliza imediat 50 mg heparină).

Scanned with OKEN Scanner

Dicumarina este o substanță anticoagulantă foarte activă, care se găsește în sulfina parazitată de diferite ciuperci. Dicumarina este anticoagulantă prin acțiunea sa asupra protrombinei, pe care o scade. De asemenea, cercetări recente (Biggs) au arătat că scade și factorul VII, proconvertina. În tratamentul cu dicumarină se vor prescrie cu multă prudență medicamentele care accentuează scăderea protrombinei (salicilat de sodiu, aspirină, sulfamide, chinină etc.). Protrombina se produce sub acțiunea vitaminei K. Scăderea protrombinei sub acțiunea dicumarinei echivalează cu absența cumarinei identice cu vitamina K.

Dicumarina crește permeabilitatea și fragilitatea capilară.

Dicumarina rezistă la acțiunea sucului gastric și deci poate fi administrată cu ușurință pe cale bucală sau rectală.

Contrar heparinei care are acțiune rapidă, dicumarina acționează numai după o perioadă de latență de 24 — 48 de ore. Din contra, acțiunea sa se prelungește pînă la 8 — 14 zile, de unde posibilitatea de accidente hemoragice tardive.

Actualmente se administrează 300 mg prima zi, 200 mg a doua zi. De la a treia zi în sus, posologia zilnică este determinată de cantitatea de protrombină. Într-adevăr, pentru un tratament eficace, protrombina trebuie să scadă pînă la 20 — 30% și nu sub această cifră, pentru a nu expune bolnavul la acțiunea hemoragică a dicumarinei. Pentru conducerea mai științifică a tratamentului uneori este necesară determinarea timpului de coagulare în prezența heparinei, prin acest test putîndu-se uneori depista hipoprotrombinemii cu coagulabilitate normală sau crescută; în acest ultim caz este necesară continuarea tratamentului cu dicumarină, deși există hipoprotrombinemie. Dacă totuși apare o hemoragie, se întrerupe tratamentul și se administrează intravenos vitamina K. Se mai pot adăuga ca adjuvante: nicotinamidă, acid pantotenic, metionină. Deși dicumarina are și unele avantaje: adminstrarea orală, efect persistent, cost mai redus, mulți autori preferă heparina. Actualmente se întrebuințează însă preparate mai ușor maniabile ca: *pelentanul* (produs ceh) și *tromexanul* (produs elvețian), care acționează după 24 de ore, iar acțiunea lor dispare după 24 de ore de la întreruperea tratamentului. Pelentanul (tromexan) este de 20 de ori mai puțin toxic și de 6 ori mai activ decît dicumarina. Se prezintă în comprimate de 300 mg. Doza zilnică este de 600 — 900 mg. Se administrează sub controlul protrombinei și a timpului de coagulare.

Alte anticoagulante utilizate mai sînt: fenilindandion (danilon), cumaparin, trombodim (Vinke) etc.

Hirudinizarea. Vechea metodă a aplicării de lipitori nu trebuie părăsită în tratamentul flebitelor. Pericolul infecției prin lipitori este inexistent, căci lipitoarea conține bacilul hirudinis, care nu permite dezvoltarea stafilococului.

În capul lipitorii se află o substanță, hirudina, care acționează ca o antitrombină. Ea lucrează simultan și asupra trombokinazei, fiind o adevărată antitrombokinază. Hirudina este lipsită de toxicitate, ea lungește timpul de coagulare și sîngerare la locul mușcăturii lipitorii, accelerează circulația limfei, făcînd să scadă turgescența țesuturilor inflamate și a edemului.

În concluzie: se va utiliza heparina ca antagonist al trombokinazei, dacă există hipertromboplastinemie în legătură cu o hiperplachetoză. Pelentanul va fi util în cazul excesului de protrombină, iar hirudina va fi utilă în hiperfibrinogenie.

Metodele chirurgicale aplicate cu multă atenție și bine judecate vor completa terapeutica tromboflebitelor. Ele sînt reprezentate de:

— *blocajul prin novocainizarea simpaticului* după Vișnevski și Leriche;

— *ligaturile venoase cu sau fără trombectomie.*

Acestea din urmă se recomandă mai ales în tromboflebitele cu edem mare însoțite de dureri sau cianoză, în cele cu embolii repetate, după ce s-a stabilit sediul trombozei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul unei tromboflebite în faza acută va fi executat pe baza datelor mai sus expuse, avînd în vedere însă și elementele vechii terapeutici, care nu este complet perimată. Astfel, în cazul flebitelor venelor superficiale se va aplica un tratament local, menținîndu-se membrul afectat pe un plan ridicat, se vor aplica comprese rezolutive cu soluție de subacetat de plumb 5%. Aceleași recomandări sînt valabile și în cazul flebitelor venei safene sau ilio-femorale. Tratamentul general va fi acel descris mai sus.

INSUFICIENȚA VENOASĂ ȘI VENELE VARICOASE

Oricare ar fi agresiunile care afectează pereții venei unui membru, fie că sînt brutale, de natură tromboflebitică, fie că sînt insidioase, de natură inflamatoare sau degenerativă, fie, în fine, că sînt comandate de anumite stări patologice congenitale cu substrat distrofic, ele pot avea drept consecință finală o tulburare a funcțiilor venoase constituind așa-numita *insuficiență venoasă cronică*.

Acest stadiu este cel definitiv și la el se ajunge prin etape diferite, fiecare avînd un caracter clinic deosebit și o terapeutică adecvată.

Definiție. Insuficiența venoasă cronică este starea patologică a țesuturilor extremităților inferioare, rezultată din staza circulației sîngelui venos. *Cauzele* mai principale care duc la insuficiență venoasă cronică sînt: obstruarea venelor extremităților, insuficiența valvulară a venei ilio-femorale, venele varicoase, fistulele arterio-venoase etc. Varicele sînt dilatații venoase circumscrise, neregulate; flebectaziile sînt dilatații difuze ale venelor. Ambele forme sînt însoțite de insuficiență venoasă. Varicele venelor constituie o boală frecventă.

Etiologia varicelor are o valoare practică, pentru că ea conduce și terapeutica. Se deosebesc: cauze generale și cauze locale.

Cauze generale. Vîrsta la care apar varicele este de 20—45 de ani. Deseori, mai ales la femei, apar la pubertate. Alteori, ele pot avea o apariție tardivă și în acest caz trebuie căutate cauze ocazionale. În unele cazuri, ele apar la 20 de ani, rămîn staționare ani de zile și apoi se măresc brusc sub influența unei infecții, a unei sarcini, a menopauzei sau chiar a schimbării profesiei.

Ereditatea este invocată în numeroase cazuri de varice. Ea ar exista în special sub două forme: predispoziția la varice, care constă într-o ereditate de malformații venoase, de exemplu la cîrja safenei și prin predispoziția la flebite, în ale căror sechele se citează adesea varicele și celulita. În aceste cazuri ar fi vorba mai mult de o ereditate de teren.

Este bine cunoscută frecvența varicelor la femei. Într-adevăr, toate fazele vieții genitale ale femeii au un răsunet particular asupra venelor ectaziate ale acesteia. Afară de pubertate și menopauză, și sarcina face să se dezvolte varicele. În acest caz se admite că un hormon al corpului galben inhibă acțiunea tonică a hipofizei asupra fibrei netede din artere și vene.

Infecțiile, independent de flebite, sînt rareori cauza varicelor.

Intoxicațiile exogene și unele tulburări de metabolism se pare că joacă un rol și mai șters. Guta favorizează apariția și dezvoltarea varicelor.

Cauze locale. Malformația congenitală situată în special la nivelul cîrjii safenei este invocată deseori în apariția precoce a varicelor membrelor inferioare. Coincidența cu un nev vascular în regiunea triunghiului lui Scarpa întărește acest punct de vedere.

Staza sanguină de origine mecanică este cauza cea mai evidentă a varicelor idiopatice.

Compresiunea venelor este de asemenea o cauză de apariție a varicelor. Apariția rapidă a acestor varice capătă o valoare simptomatică în ciroză, varicocel etc.

Scanned with OKEN Scanner

Statul în picioare, prin lipsa contracţiilor musculare, favorizează stagnarea sîngelui în membrul inferior.

Expunerea prelungită a gambelor la căldură prin vasodilataţia produsă este o altă cauză probabil generatoare de varice.

Flebitele constituie o cauză importantă în apariţia unor varice.

În multe cazuri de varice, factorii etiologici mai sus citaţi se pot asocia.

Anatomie patologică. Din punct de vedere macroscopic, vena varicoasă prezintă în prima fază o dilatare uniformă, fără a exista o alteraţie parietală. În acest stadiu, vena se îngroaşă, însă nu se deformează, rămînînd dilatată, dar cilindrică. Pentru că hipertrofia priveşte atît lungimea, cît şi grosimea venei, aceasta ia un traiect sinuos.

În stadiu mai tardiv se produce o alterare a peretelui venos, adică o subţiere alternînd cu îngroşarea. Această alterare parietală este sigur că joacă un rol important în producerea varicelor.

Din punct de vedere microscopic, această hipertrofie parietală constă la început într-o mărire de volum a fibrelor musculare netede printre care se insinuează şi elemente de ţesut conjunctiv.

În al doilea stadiu fibroza devine abundentă, în dauna ţesutului muscular, care dispare treptat. Pereţii venei sînt subţiaţi, vena este în stare de flebosclerozǎ. Astfel ea rămîne neregulat dilatată.

Valvulele venoase sînt complet scoase din funcţie, ele ne mai reprezentînd decît nişte simple ridicături fibroase. În această privinţă unii autori cred că valvulele, iniţial lezate, devin insuficiente şi fac ca vena să se dilate prin staza sanguină instalată. Alţii cred că iniţial se produce dilataţia venei care determină insuficienţa prin depărtarea valvulelor. În orice caz, aceşti factori fac ca segmentarea coloanei sanguine din venă să fie făcută incorect, să fie mai grea şi mai lungă şi în consecinţă să dilate vena prin mărirea presiunii intravenoase.

Fiziopatologia. Este ştiut că presiunea venoasă a membrului inferior în stare normală este mai mare în poziţia ortostatică decît în cea clinostatică. Astfel, se măsoară o presiune de 100 mm apă pentru vena considerată în poziţia de decubit, faţă de aceea considerată în ortostatism, la care se constată o presiune de 500 — 900 mm apă. În cazul unei vene safene interne, cînd valvulele acesteia sînt insuficiente, se produce un reflux, dacă individul stă în picioare. Cu ajutorul lipiodolului se poate observa cum în timpul contracţiei musculare sîngele se urcă în sus, spre inimă, prin venele profunde.

Dar cînd şi comunicantele coapsei sînt insuficiente, sîngele care se urcă prin venele profunde reia în partea aceasta calea retrogadă, pentru a coborî în venele superficiale, datorită pe de o parte, acestor comunicante, iar pe de altă parte, comunicării safeno-femorale, ale cărei valvule pot fi într-o oarecare măsură insuficiente. Cînd venele profunde ilio-femorale sînt obstruate, reţeaua superficială şi safena internă ţin loc de canale de derivaţie; curentul venos este dirijat astfel deasupra peretelui abdominal şi în venele de partea opusă.

Curentul sanguin este totuşi încetinit, chiar dacă venele superficiale sînt sau nu utilizate. Aceasta reprezintă un fapt foarte important.

Cu ajutorul flebografiei se constată că în reţeaua venoasă dilatată din josul gambei este o stagnare prelungită, pe cînd în gambele fără varice, substanţa opacă ajunge în reţeaua cea mai directă spre inimă, dispărînd apoi cu rapiditate. Probabil că acestei staze trebuie să i se atribuie creşterea de acid carbonic în sîngele varicelor şi scăderea procentului de oxigen. Tot astfel în sîngele varicelor se constată şi o creştere a azotului neproteic. Lipsa de oxigen, congestia în venele şi capilarele locale creează o stare asfixică cu tulburarea consecutivă de nutriţie favorabilă creşterii varicelor.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome. Pentru a înfăţişa cît mai complet simptomatologia insuficienţei venoase manifestările clinice se pot clasa în trei mari grupe:

— prodromele insuficienţei venoase;
— insuficienţa venoasă confirmată;
— insuficienţa venoasă cronică.

Prodromele insuficienţei venoase. Înaintea apariţiei cordonului venos şi a edemului, insuficienţa venoasă îşi exprimă existenţa prin manifestări pur subiective şi în special prin *durere*. Aceasta are anumite particularităţi care sînt de mare folos pentru diagnosticarea precoce a varicelor. În cazul venelor membrului inferior, sediul durerii se află în regiunea cruro-gambieră. Această durere se deosebeşte categoric de aceea întîlnită în arterite.

Insuficienţa venoasă se prezintă cu simptome obiective, care pot să ia două înfăţişări:

— *varicele propriu-zise*, în care vena se dilată prin alterarea peretelui (este vorba de *forma tronculară flebectazică* a insuficienţei venoase confirmate);

— *forma edematoasă*, caracterizată prin apariţia edemului datorit creşterii permeabilităţii capilarelor şi trecerii de proteine în spaţiile lacunare.

Aceste două aspecte pot coexista uneori la acelaşi bolnav. De cele mai multe ori, ele rămîn izolate. Prima formă de varice se constată mai frecvent la bărbat, iar cea de a doua, la femeie.

În cazul *insuficienţei venoase tronculare flebectazice* există o serie de semne clinice.

Deformaţia venei, adică varicele, are în general un început lent, insidios, progresiv, fără cauze aparente. Uneori începutul este brusc şi precedat de un accident brutal, intempestiv. În urma unui efort muscular violent, pacientul simte o durere acută, ca o lovitură de bici, în regiunea gambei. Durerea obligă pe individ să păstreze imediat repausul, în decubit dorsal, cu gamba uşor flectată. Această durere ar putea fi datorită umplerii bruşte cu sînge a venei, prin inversarea forţată a valvulei care devine brusc insuficientă. Cînd durerea a fost extrem de puternică s-a produs şi o rupere a vasului cu o apreciabilă infiltraţie sanguină şi apariţia unei echimoze semnificative.

Totuşi, trebuie menţionat că şi un traumatism banal (lovire) poate produce ruperea unei vene şi deci începutul instalării unor varice.

Ca sediu, varicele afectează la membrul inferior mai ales vena safena internă. Ectazia venei este mai întîi localizată, apoi interesează tot vasul şi mai tîrziu chiar colateralele. Reţeaua venoasă se întinde în unele cazuri şi pe abdomen. La femeie, pe faţa externă a coapsei, se pot vedea varice cutanate ramificate; menopauza se pare că favorizează apariţia acestora.

Prin asocierea mai multor trunchiuri varicoase se constituie aşa-zisul *pachet varicos*, care se prezintă la palpare ca o masă moale, reductibilă, însă care se reconstituie repede. O palpare mai atentă permite să se constate şi prezenţa unor mici mase mai dure alungite, nereductibile; aceştia sînt *flebolitii*.

Pe lîngă flebioscleroza care afectează toate tunicile venei, la instalarea varicelor contribuie în bună măsură şi insuficienţa valvulară. Aceasta poate fi pusă în evidenţă în clinică prin următoarele *manevre*: dacă se dă o lovitură bruscă la partea superioară a safenei aproape de cîrjă se produce o ondulaţie în masa venei care se transmite pe o lungime mai mare, în jos, uneori pînă la picior. Această manevră bineînţeles este evidentă în ortostatism. Dacă la o persoană care stă în picioare se exercită cu degetul mici lovituri pe vena varicoasă, acestea se transmit imediat degetului care palpează la cîţiva centimetri mai jos.

Un semn important de insuficienţă valvulară venoasă se constată prin *manevra lui Trendelenburg*. Individul fiind culcat, se ridică în sus membrul inferior, pînă ce se golesc venele varicoase, apoi se comprimă cu un deget safena, aproape de terminarea ei. Dacă

bolnavul se scoală în picioare, compresiunea pe safenă continuînd, vena rămîne goală; dacă însă se ridică degetul care o comprimă, safena se va umple brusc de sus în jos.

Proba lui Delbet și Mocquot dă de asemenea informații interesante. Se aplică pe coapsă un garou, astfel ca să comprime safena internă și să împiedice refluxul sîngelui în rețeaua superficială, apoi bolnavul este pus să umble repede. Dacă volumul varicelor diminuează, este vorba de o insuficiență a safenelor, dar cu valvule eficace la nivelul venelor comunicante. Dacă varicele nu se modifică există atît o insuficiență a safenelor, cît și a comunicantelor. Dacă varicele devin și mai turgescente la mersul repede, care devine repede dureros, este vorba de obstrucție a venelor profunde cu insuficiență valvulară a comunicantelor.

Examenul clinic va fi completat prin precizarea absenței unei participări arteriale asociate sau unui proces anterior de tromboflebită, sau chiar unei compresiuni abdominale (tumoare sau sarcină).

În cazul insuficienței venoase de formă edematoasă, la început edemul este discret, retromaleolar, accentuat prin poziția ortostatică mult timp păstrată, și dispărînd după cîteva ore de repaus în decubit. Seara la culcare, încălțămintea se scoate cu oarecare dificultate din cauza acestui edem. Forma aceasta de insuficiență venoasă se găsește mai cu seamă la femei și anume de partea stîngă. Edemul acesta se întinde pe o suprafață mai mare a gambei, propagîndu-se și în țesuturile mai profunde. Printr-o acțiune iritantă asupra țesuturilor, edemul oferă cu timpul aspectul unei adevărate organizări inflamatoare. Din moale și reductibil devine dens și persistent. Simultan se constituie și sinovite cronice care determină o apreciabilă jenă în mișcările articulare. Mai tîrziu tegumentele respective devin cianotice cu evidente marmorații venoase și sînt reci. De menționat că la început edemul este unilateral, mai tîrziu poate deveni bilateral.

Insuficiența venoasă cronică este consecința la care pot ajunge cele două forme de insuficiență venoasă mai sus descrise, datorită unei staze prelungite și neinfluențabile prin nici o terapeutică. Importante tulburări trofice se asociază la această irigație defectuoasă.

Edemul este intermitent, însă se instalează cu timpul tendința la cronicitate. La început este unilateral, devine mai tîrziu bilateral. Se atenuează în mică măsură în decubitul dorsal, dar nu dispare complet. Aplicarea celei mai mici constricții îl exagerează în segmentul subiacent.

Mecanismul acestui edem este asemănător cu cel descris în insuficiența venoasă confirmată. Dată fiind însă intensitatea factorilor de stază și deci anoxici, condițiile locale necesare apariției tulburărilor trofice sînt mult mai favorabile.

În cazul cînd acest edem a devenit bilateral, el nu va trebui confundat în nici un caz cu edemul din insuficiența cardiacă, edemul renal, edemul limfatic etc.

Durerea, ca primă manifestare subiectivă în insuficiența venoasă, este expresia stazei și are caracterul de distensie, prin alterarea terminațiilor nervoase, consecutive edemului prelungit, cît și prin apariția unei celulite locale. Aceasta capătă în acest caz un caracter cu totul particular. În adevăr, această durere ia aspecte foarte variate.

Uneori, prin alterații ale terminațiilor simpaticului, durerea se prezintă ca o cauzalgie (senzație de arsuri interne), se remarcă hiperestezie cu senzația de constricție a membrului, uneori un prurit destul de rebel. Cauze destul de mici fac să se exacerbeze aceste dureri. Variațiile atmosferice par să le influențeze mult în rău.

Este cunoscută în clinică nevralgia sciatică varicoasă. În acest caz durerea este spontană, neinfluențată de atitudini, însă exagerată de ortostatism și calmată mult prin decubit. Durerea nu este extinsă la tot nervul sciatic, ci în regiuni limitate. În sciatică, palparea nervului determină dureri persistente. În varice nu se întîlnește acest caracter, durerea produsă de palpare dispare relativ repede după suprimarea palpării.

Scanned with OKEN Scanner

Noaptea varicoşii se pot plînge de crampe musculare. Spre deosebire însă de cele arteritice, aceste crampe de obicei nu apar în timpul mersului.

Agresiuni mecanice sau infecţioase asupra varicelor sau tulburările trofice consecutive stazei prelungite pot provoca diverse complicaţii ale varicelor.

Complicaţiile mecanice. Ruptura varicelor este produsă de un traumatism sau efort; rareori nu se poate stabili o cauză aparentă. Ruptura poate fi externă cînd a fost rupt şi tegumentul, sau internă, profundă, cînd tegumentul a rămas intact. În primul caz se produce o hemoragie externă care se opreşte uşor prin simpla ridicare a membrului în sus. În al doilea caz se produce un hematom precedat de o durere acută (lovitura de bici).

Complicaţia infecţioasă este reprezentată de flebita varicoasă.

Complicaţiile trofice. Celulita indurativă supramaleolară este o manifestare şi o consecinţă destul de frecventă a edemului varicos prelungit. Cînd se asociază un obstacol important în circulaţia limfatică apare treptat un elefantiazis al membrului inferior, respectiv.

Dermatozele sînt observate deseori în cadrul complicaţiilor varicoase şi în special eritemul cu manifestări purpurice. Pruritul apare progresiv ca o neurodermie, favorizînd ulterior producerea de eczeme.

Se citează şi manifestări urticariene cît şi tulburări trofice ale unghiilor picioarelor.

Ulcerul varicos este una din complicaţiile cele mai frecvente în varice, caracterizat printr-o anumită rezistenţă la tratamente. Condiţiile favorizante în apariţia acestui ulcer ar fi următoarele: staţionarea prelungită în picioare, o stare igienică precară, o hrană insuficientă, emoţii repetate şi destul de intense. Au fost incriminate uneori şi traumatismele sau chiar infecţii locale banale. Fapt interesant de menţionat: ulcerul nu apare în cazul varicelor voluminoase, ci în varicozităţile discrete în care totuşi tulburările circulaţiei capilare sînt mai întinse şi deci edemul mai frecvent.

Sediul caracteristic al ulcerului varicos este în treimea inferioară a feţei antero-interne a gambei, în zona supramaleolară internă care la varicoşi are o fragilitate specială. Sediul unui ulcer al gambei în altă regiune decît aceasta ridică bănuiala unui ulcer sifilitic (gomă ulcerată).

Deci, fixitatea topografică a ulcerului varicos ar fi caracteristică. Ulceraţia este întinsă, superficială, cu marginile îngroşate, neregulate. Fundul este anfractuos, cu un exsudat cenuşiu. Lăsat să evolueze, ulcerul varicos are tendinţa rareori la vindecare spontană. În general, el are un mers torpid. Numai un repaus prelungit în decubit poate contribui la vindecarea lentă a ulcerului. Reluarea poziţiei ortostatice prelungite va contribui la reapariţia ulcerului.

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia este variabilă. Uneori evoluţia varicelor este lentă, dar merge către o agravare insensibilă. Alteori edemul se opreşte în mod definitiv într-un anumit stadiu, reţeaua venoasă deformată nemaiagravîndu-se, ci menţinîndu-se într-o anumită formă. Rareori evoluţia este capricioasă, manifestîndu-se prin accese disparate, dar despărţite prin perioade de acalmie destul de lungi.

La femeie, hormonii joacă un rol important în aceste variaţii evolutive. Dovada o fac epocile genitale ale femeii la care luteina şi foliculina au o evidentă acţiune vasomotoare, congestivă. S-au invocat deseori infecţiile ca o cauză adjuvantă în cursul evoluţiei spre cronicizare ale varicelor. Infecţia însă trebuie admisă aici numai ca un factor limitat.

De curînd se cunoaşte influenţa agravantă a retenţiei hidrice, care, asociată cu infiltraţia grasă, îngreunează circulaţia venoasă.

Obezitatea poate fi în strînsă legătură cu hipotalamusul, care în conexiune cu hipofiza, direct sau indirect, prin alte glande endocrine, prezidă la metabolismul apei, glucidelor, lipidelor, sărurilor.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic. După cum reiese din prezentarea de mai sus a tabloului clinic, diagnosticul de varice este destul de simplu. Totuşi sînt de semnalat unele particularităţi interesante în ceea ce priveşte în primul rînd durerea.

Durerea varicoşilor se deosebeşte în mod categoric de aceea întîlnită la bolnavii cu arterite. În arterite durerea este de tip constrictiv, bolnavul se plînge de crampe, cu senzaţia de strînsură a gambei, de zdrobire. Flebalgia, din contra, este o durere de distensie. Bolnavul are senzaţia de distensie a gambei.

Crampa arterială este acută, explozivă, brutală. Distensia venoasă este lentă, profundă, prelungită. Diferiţi factori o influenţează în mod deosebit.

Frigul agravează durerea arteriticului. Flebalgia se agravează la căldură. Arteriticul se simte bine vara, varicosul se simte rău vara, prin continuarea durerilor în gamba respectivă. De asemenea, atitudinea care măreşte durerea arteriticului o calmează pe aceea a varicosului. Decubitul dorsal calmează durerea varicosului, pe cînd arteriticul se simte mai bine atunci cînd păstrează membrul inferior atîrnînd în jos de planul patului. De asemenea mersul, care este un factor determinant în claudicaţia intermitentă la arteritici, ameliorează mult durerile varicosului. Rareori îmbinarea acestor două simptomatologii nu este contradictorie, ea fiind consecutivă coexistenţei varicelor cu arterita, ceea ce constituie *flebarterita*.

În fine, un caracter important al durerii la insuficienţa venoasă este acela că ea este aproximativ invers proporţională cu manifestările obiective. În adevăr, venele de calibru mai mic dau dureri mai mari; trunchiurile venoase de calibru mai mare cu leziuni varicoase produc dureri mult mai mici, care pot uneori lipsi cu totul.

În ceea ce priveşte diagnosticul diferenţial al varicelor se pot uneori întîlni anumite dificultăţi. Pentru aceasta este nevoie de a avea în seamă următoarele eventualităţi clinice:

— dilataţia varicoasă a venei safene interne se poate prezenta uneori ca o *hernie crurală*. Aceasta se reduce însă în decubitul dorsal şi reapare după tuse, pe cînd masa varicoasă a cîrjii safene nu prezintă aceste caractere şi se continuă în jos pe traiectul varicos;

— bolnavii cu varice ale membrelor inferioare obişnuiesc să atribuie acestora orice fel de durere cu acest sediu. Totuşi pot coexista alte afecţiuni producătoare de dureri. Astfel se pot depista o artrită coxo-femorală sau a genunchiului, o sciatică, algie a nervului femurocutanat, o polinevrită, dureri fulgurante tabetice sau, în sfîrşit, simptome de osteită.

Uneori se pot constata cazuri fruste de sindrom Raynaud, predominînd la picioare, sau chiar artrite uscate metatarso-falangiene.

Este recomandabil a nu abuza de diagnosticul de varice interne la bolnavii care se plîng de dureri ale membrelor inferioare şi care nu au varice vizibile. Varicele interne coexistă aproape totdeauna cu cele externe, dar pot exista şi izolate.

Un mijloc modern de diagnostic, cît şi indicaţii pentru tratament îl oferă şi practica flebografiilor, cu substanţe de contrast.

Chiar fără tratament, varicele nu comportă un prognostic grav. Cu aplicarea unor sumare recomandaţii de igienă, ele permit bolnavului o activitate normală. Totuşi, prognosticul poate fi uneori umbrit de următoarele două eventualităţi: ruperea varicelor (în acest caz hemostaza făcută la timp înlătură orice agravare) şi flebita varicoasă care deseori este tardiv recunoscută şi confundată cu o stare febrilă fără o cauză evidentă. Ea îşi trădează uneori existenţa prin apariţia unei embolii pulmonare.

Tratament. O dată stabilită indicaţia unui tratament sclerozant al varicelor, trebuie căutat medicamentul care pare mai adecvat cazului respectiv.

Unele substanţe terapeutice din cauza accidentelor produse (embolii pulmonare, nefrite, hemoglobinemie) au fost complet părăsite. Astfel se pot cita: carbonatul de sodiu, mercurul, sărurile de chinină etc. Glicerina, deşi preconizată de unii după o tehnică specială, produce

hematurii. O substanţă mai tolerabilă, însă dificilă de preparat, este soluţia de moruat de sodiu 5%, din care se injectează 1—3 ml chiar de mai multe ori în aceeaşi şedinţă.

Cele mai utilizate medicamente în soluţii sclerozante sînt însă *salicilatul de sodiu* şi soluţia *iodo-iodurată sodică*.

Salicilatul de sodiu se întrebuinţează în soluţie de 20% sau 30—40%. Se recomandă soluţie de 20% practicîndu-se o primă injecţie de 3 ml. Dacă aceasta arată în primele două şedinţe că are o acţiune sclerozantă se continuă cu ea: dacă nu, se poate mări pînă la 8—10 ml. Rareori trebuie apelat la soluţie de 30% sau 40% şi atunci se cere o prudenţă deosebită.

Deşi terapeutica salicilatului în majoritatea cazurilor este bine suportată de bolnavi, trebuie să se recunoască că ea nu este totuşi lipsită de inconveniente. Astfel, se pot rareori semnala *dureri violente*; pentru corectare s-a asociat novocaina în aceeaşi soluţie. De asemenea, *leziunile de perivenită* nu sînt excluse, deşi nu sînt grave, produc însă dureri.

În fine, la unii bolnavi, chiar fără producerea acestor inconveniente, tratamentul sclerozant cu salicilat de sodiu are o acţiune inconstantă.

Soluţia iodo-iodurată sodică faţă de precedenta are mult mai multe avantaje. Ea corespunde mai mult dezideratului terapeutic în varice: produce un maximum de endovenită, cu minimum de perivenită, iar durerea cu aspect de crampă este mult atenuată.

Se utilizează soluţia clasică Lugol.

Rp. Iod 1 g
Iodură de sodiu 2 g
Apă dist. q. s. pt 100 ml.

Nu se sterilizează şi se păstrează în fiole de 5—10 cm³, de sticlă brună. Se începe cu 3 ml din soluţia obişnuită, putîndu-se creşte doza pînă la 5 ml. Rareori trebuie să se crească la 8—10 ml. Se repetă în două trei şedinţe.

Tratamentul este mult mai bine tolerat ca cel salicilic, iar inconvenientele sînt mult reduse. Se cere însă o prudenţă aparte cînd se utilizează soluţia Lugol mai concentrată.

Acest tratament este contraindicat la tuberculoşi, iar cel salicilic la renali.

Injecţiile sclerozante se vor face una pe săptămînă sau chiar la 8—9 zile. Se va puncţiona locul cel mai înalt al venei varicoase. Cum procesul de endovenită consecutiv se întinde pe o lungime de 6—7 cm, injecţia următoare se va face la 3—4 cm sub această regiune. Astfel se va evita greşeala de a produce o scleroză discontinuă a venei.

Medicaţia venotropă a varicelor obţinută prin agenţi vegetali este recomandabilă deseori să fie asociată cu opoterapia.

Astfel se vor utiliza extracte suprarenale, ovariene, dar mai ales hipofizare.

Indiferent dacă opoterapia în aceste cazuri este uni- sau plurihormonală, ea trebuie urmărită cu perseverenţă.

Tratamentul chirurgical. Acest tratament al varicelor este astăzi părăsit aproape complet în favoarea tratamentului sclerozant.

Totuşi, în unele cazuri destul de rare, el ar putea fi reactualizat, mai mult ca o încercare *in extremis*, şi constă fie în excizia, fie în ligatura varicei.

Excizia varicei respective are inconvenientul că nu se pot extirpa şi colateralele care vor suferi treptat procesul de flebectazie, ajungîndu-se aproape la volumul varicelor anterioare.

Ligatura varicelor, deşi mai apropiată ca efect de injecţiile sclerozante, are inconvenientul că nu poate remedia apariţia varicelor din colaterale prin simpla ligatură a trunchiului venos principal.

Operaţiile care se fac pe sistemul nervos simpatic sînt: simpatectomia perifemorală şi cea lombară. Aceasta din urmă a fost socotită necesară în combaterea durerilor şi a tulburărilor trofice consecutive sindromului posttrombotic. Rezultatele inconstante ale acestor operaţii au făcut ca ele să fie din ce în ce mai puţin utilizate.

Scanned with OKEN Scanner

AFECȚIUNI VENOASE DISTROFICE ȘI CONGENITALE

Din marea grupă a afecțiunilor venoase trebuie să deosebim o categorie, care este limitată, dar cu totul caracteristică. Fondul lezional inflamator este aici inexistent; el are un aspect mai degrabă degenerativ, iar din punct de vedere etiologic nu se prezintă ca ceva dobîndit, ci ca un proces congenital sau ereditar.

Afecțiunile venoase congenitale sînt următoarele:

— flebroscleroza;
— hipoplazia venoasă congenitală;
— sindromul lui Klippel-Trenaunay sau hemangiectazia hipertrofică.

FLEBOSCLEROZA

Este reprezentată printr-un proces de scleroză degenerativă, leziune care se constată deseori la bătrîni, interesînd în special intima. Leziunile degenerative grăsoase sau leziunile inflamatoare lipsesc complet. În schimb se notează unele depozite calcare în tunica medie. Radiografic se pun în evidență fleboliți în unele vene ale extremităților.

În flebroscleroza propriu-zisă, aspectul anatomic și clinic este cu totul altul. Deși s-au incriminat drept cauză guta, saturnismul, paludismul, chiar luesul și alcoolismul, etiologia este cu totul îndoielnică. Este interesant de semnalat coincidența curioasă a flebosclerozei cu ulcerul peptic.

Această fibroză cu evoluție lentă se prezintă ca o induratie parietală a venelor mai ales la membrul inferior, constînd într-o hipertrofie a tunicilor vasculare, cu diminuarea lumenului, cu hialinizarea endoteliului, fără leziuni inflamatoare, fără infiltrații calcare, fără edem. În rare cazuri s-a observat tendința la proliferare a endoteliului și deci la obliterare. Aceasta se traduce prin dureri în membru, cianoză și edem. Biopsia nu arată leziunile caracteristice unui proces inflamator. Pînă acum nu se cunosc încă cazuri în care flebroscleroza să fi constituit substratul favorabil pentru instalarea unei tromboflebite.

În clinica medicală de la Spitalul „Colțea" s-a putut observa acum mai mulți ani un bărbat în etate de 55 de ani, la care venele superficiale, mai ales cele ale membrelor superioare, se prezentau sub forma unor cordoane dure, alunecînd sub degetul care le palpa, nedureroase, fără edem în jurul lor, și care făceau imposibilă practicarea injecțiilor intravenoase. Din punct de vedere histopatologic, s-a constatat că era vorba de un caz de flebosclerozã.

HIPOPLAZIA VENOASĂ CONGENITALĂ

Se observă mai ales la femei. Clinicește se prezintă ca niște vene superficiale de calibru mult redus și care uneori pot favoriza apariția unor mici varice. Injecțiile intravenoase sînt aproape imposibile.

SINDROMUL LUI KLIPPER-TRENAUNAY

(*hemangiectazia hipertrofică*)

Este constituit din următoarea triadă simptomatică:

— angioame sau nevi cu dispoziție radiculară:
— varice, care uneori pot lipsi;
— alungirea anormală a scheletului membrului inferior, cu hipertrofia părților moi.

Pare a fi în raport cu o paralizie funcțională sau organică a simpaticului, care comandă displazia sistemului venolimfatic.

APARATUL URINAR

ANATOMO-HISTOLOGIA RINICHIULUI

Rinichii sînt situaţi în cavitatea abdominală, de o parte şi de alta a coloanei vertebrale, la nivelul vertebrelor T_{11}—T_{12} şi L_2—L_3 (rinichiul drept mai jos cu o vertebră decît cel stîng). Ei sînt menţinuţi în această poziţie graţie pediculului vascular renal, peritoneului parietal şi fascisei perirenale. Mobilitatea rinichilor este variabilă, la femei existînd o anumită predispoziţie pentru rinichi mobili. Fascia perirenală, care este factorul principal de suspensie a rinichiului, este formată numai dorsal de o foiţă fibroasă, ventral foiţa fiind foarte subţire, iar inferior, ele nu se unesc complet. Spaţiul dintre fascii şi rinichi este în mod normal ocupat de ţesut gras, care variază cantitativ după indivizi. În slăbirile accentuate, ţesutul gras se reduce în aşa măsură, încît permite flotarea liberă a rinichiului. Rinichiul mai este menţinut în punga fasciilor şi de ţesut conjunctiv ce leagă fasciile de capsula proprie renală. Punţile conjunctive devin mai rare cînd masa grăsoasă perirenală se reduce.

Nu trebuie confundată fascia perirenală cu capsula renală, reprezentată de o membrană fibroasă, subţire şi transparentă, aplicată direct pe suprafaţa rinichiului şi care poate fi desprinsă cu uşurinţă de pe rinichi, în stare normală.

Rinichiul este constituit din nenumărate entităţi histo-fiziologice, care poartă numele de *nefroni*. Fiecare nefron se compune din: glomerulul lui Malpighi, tubul contort proximal, ansa lui Henle cu ramurile sale, descendentă şi ascendentă, tubul contort distal, canalele de unire şi tubii colectori (fig. 95). În acest nefron distingem de fapt, din punct de vedere structural şi funcţional, două elemente: de o parte glomerulul, şi de altă parte, sistemul tubular. Numărul nefronilor din ambii rinichi se evaluează la 2 000 000.

Glomerulul este format dintr-o dublă capsulă, care delimitează între cele două membrane ale ei, una viscerală, care vine în contact intim cu capilarele glomerulare, şi alta parietală, care se continuă cu peretele tubului, un spaţiu care poartă numele de sinus, la nivelul căruia apare urina provizorie (primitivă). Acest glomerul prezintă doi poli: un *pol vascular*, prin care intră vasul aferent şi iese vasul eferent şi un *pol tubular*, care se continuă cu tubul urinifer.

După noile cercetări la microscopul electronic, structurile care se întîlnesc în glomerul sînt:

— membrana bazală a capsulei lui Bowman (M.B.);
— epiteliul capsulei lui Bowman (E);
— epiteliul glomerulului sau podocitul (P) cu nucleu (P.N.), corp celular (P.C.) şi prelungiri pediculate (P.P.);

— membrana bazală a glomerulului (M.G.);
— endoteliul glomerular (E.G.);
— mesangiul (M);
— lumenul capilar (L).

Membrana bazală a capsulei lui Bowman (M.B.) nu este de fapt decît continuarea membranei bazale a tubului contort proximal. Membrana se reflectă peste endoteliul capilarelor glomerulare ca o structură continuă, formînd la acel nivel *membrana bazală a glomerulului* (M.G.). Membrana bazală are o grosime de 3 500 — 5 000 angstromi; este densă și cu o structură aparent laminată. În interior, spre lumenul capsular, membrana bazală este căptușită de *epiteliul capsulei lui Bowman* (E), continuarea epiteliului tubular, care la nivelul capilarelor glomerulare formează *epiteliul glomerulului sau podocitul* (P), ce se mulează, acoperind întreaga suprafață a capilarelor. Histologic, epiteliul capsular este format din celule turtite, care la nivelul polului tubular devin mai mari, continuîndu-se cu celulele tubului contort. Podocitul este format din celule asemănătoare cu artrocitele cu nucleu (P.N.) și are o protoplasmă (P.C.) destul de abundentă, care emite o mulțime de prelungiri în toate direcțiile, numite procese pediculate (P.P.). Procesele pediculate acoperă suprafața externă a capilarelor și se interdigitează cu alte prelungiri protoplasmatice asemănătoare. Spre deosebire de podocit, care nu ia parte în nici o boală renală, arătînd numai procese degenerative sub acțiunea toxicelor, epiteliul capsular ia parte în procesele inflamatoare, dînd naștere la proliferări epiteliale, avînd în același timp și puterea specială de a forma fibre colagene (fig. 96).

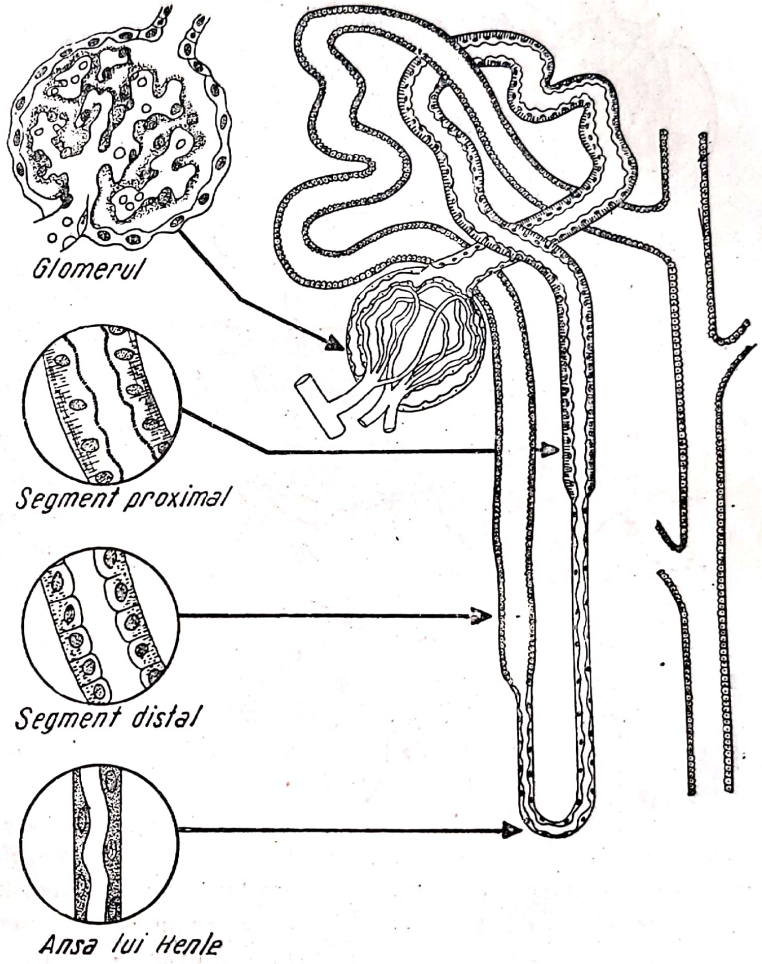
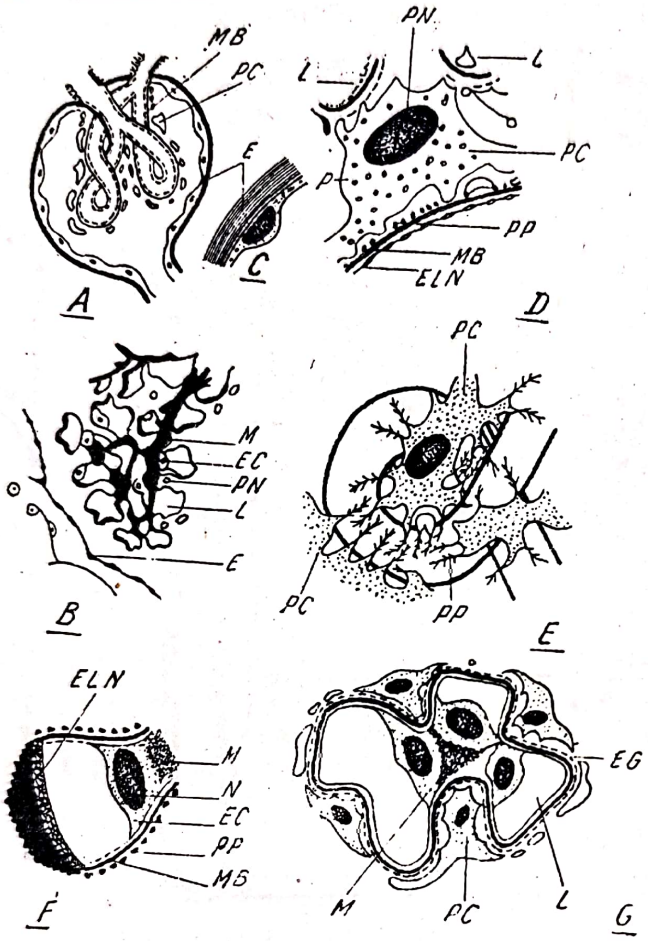


Fig. 95 — Schema diverselor părți ale nefronului.

Membrana bazală a glomerulului (M.G.) se reflectă peste ansele capilare la fel ca peritoneul peste intestinul subțire. Ea are o structură continuă, fără pori. Membrana bazală este cea care face o separație netă între structurile intra- și extracapilare, ea fiind partea cea mai importantă a peretelui capilar normal. Structura sa fibrosă este mult mai robustă decît stratul subțire de protoplasmă epitelială, iar endoteliul dă numai o vigoare nesemnificativă capilarului. Ca și endoteliul capilar, membrana bazală reacționează la injurii așa cum se va vedea în cursul diverselor afecțiuni renale.

Endoteliul glomerular (E.G.) este format dintr-un strat fin de protoplasmă, care se află pe partea internă a membranei bazale capilare. Pe baza fotografiilor electronooptice s-a constatat că endoteliul capilar este străbătut de pori cu diametre rotunde sau ovale de 40—60 angströmi; ei acoperă cam 5% din suprafața capilarului. Nucleii endoteliului sînt variabili atît ca număr (mai numeroși la copii ca la adulți), cît și ca poziții. Endoteliul capilar joacă un rol important în afecțiunile renale, în glomerulonefrite producîndu-se o inflamație care poate merge pînă la astuparea completă a lumenului capilar.



MB — membrana bazală a capsulei lui Bowman;
E — epiteliul capsulei lui Bowman;
P — podocitul sau epiteliul glomerulului, cu nucleu (*PN*), corp celular (*PC*) și procese pediculate (*PP*);
MG — membrana bazală a glomerulului;
EG — endoteliul glomerular cu nucleu (*N*), corp celular (*EC*) și rețeaua de căptușire (*ELN*);
M — mesangiu;
L — lumenul capilar

Fig. 96 — Scheme reprezentînd amănunte ale structurii glomerulare (după Allen).

Mesangiul (M) formează spațiul intercapilar al lui Zimmermann și alții. Numele îi vine de la asemănarea cu mezenterul, el reprezentînd mezenterul vaselor sanguine (mesangiu). Este discutabil dacă la acest nivel există țesut conjunctiv. Cercetările la microscopul electronic par să infirme acest lucru, spațiul intercapilar fiind umplut de prelungirile protoplasmatice ale endoteliului.

La nivelul polului vascular al glomerulului pătrunde în capsula lui Bowman o arteriolă aferentă, care aduce sîngele. În spațiul capsular ea se desface într-un număr de capilare glomerulare, care, reunite, formează arteriola eferentă (fig. 97). Vasul eferent este mai mic decît cel aferent, deoarece cam 10% din volumul sanguin este pierdut prin filtrarea glomerulară. La intrare în glomerul, arteriola aferentă se desface în mai multe ramuri care dau capilare, formînd lobuli glomerulari. De obicei se văd trei pînă la patru lobuli uniți central printr-un pedicul strîmt. Între capilarele care formează lobulii se află *mesangiul* sau spațiul intercapilar. Cercetările mai noi arată că în interiorul glomerulului nu există țesut conjunctiv, care se credea că pătrunde o dată cu adventicea arteriolei aferente. Se arată că fibroza glomerulară nu este datorită creșterii fibrelor colagene, ci modificărilor în membrana bazală capilară.

Aparatul juxtaglomerular al lui Goormaghtigh este un grup de celule musculare netede, modificate (celule epitelioide), care se află în media arteriolei aferente, înainte de a intra în glomerul. Rolul acestei formațiuni ar fi de a regla fluxul sanguin prin glomerul, ca și de a secreta renină. Cercetările ulterioare au arătat că în rinichiul normal uman aparatul juxtaglomerular nu este totdeauna prezent, precum nici în rinichii cu hipertensiune cronică, ci numai în cei cu boală hipertonică și uremie acută. În orice caz,

fluxul sanguin glomerular poate fi reglat prin contracţia musculaturii proprii a arteriolelor aferente şi eferente. Contracţia arteriolei aferente reduce fluxul sanguin, scăzînd presiunea intracapilară, în timp ce contracţia arteriolei eferente creşte presiunea intracapilară. În acest mod, fracţiunea filtrată depinde de contracţia arteriolelor, variind direct proporţional cu presiunea sanguină intracapilară. După Oliver, aparatul juxtaglomerular nu are un rol endocrin, ci este numai o modificare structurală, rezultînd din insultele mecanice pe care le suferă arteriola subţire la intrarea în glomerul.

Tubul. Cel de-al doilea element al nefronului, sistemul tubular, începe cu *tubul contort proximal*. El are o lungime de 14 mm, un lumen de 15—25 μ şi toţi tubii contorţi proximali

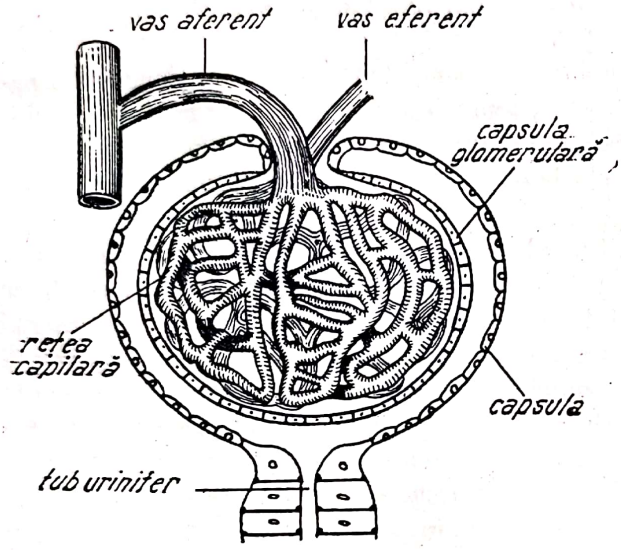


Fig. 97 — Schema corpusculului malpighian (după Cushing).

Fig. 98 — Secţiune printr-un tub contort (de cîine). Se vede marginea în perie a celulelor.

au o suprafaţă totală de 2 m². Membrana sa bazală, care nu este decît continuarea membranei bazale a capsulei lui Bowman, este acoperită de celule epiteliale cilindrice. În stare de activitate, ele sînt umflate, bombînd înspre lumenul tubului. Prin metoda Heidenhein (hematoxilină ferică) se poate pune în evidenţă, în porţiunea bazală a acestor celule, formaţiuni în bastonaşe, iar înspre partea supranucleară a celulelor, o citoplasmă granulară. Bogatul sistem mitocondrial al acestor celule constitue o dovadă a activităţii secretorii a tubului urinifer. Faţa apicală a celulelor epiteliale prezintă o margine în perie (fig. 98).

Ansa lui Henle, cu o lungime de 16 mm, are o porţiune descendentă de un calibru subţire, cu un lumen îngust, şi o porţiune ascendentă de un calibru mai mare şi cu un lumen mai larg. Epiteliul porţiunii descendente este format din celule plate, cu nucleu bogat în cromatină, la nivelul căruia celula proemină uşor în lumen. Pe secţiunea longitudinală a porţiunii descendente se vede că proeminenţa unei celule de pe o latură a tubului este aşezată în dreptul excavaţiei dintre două celule din faţă; prin această dispoziţie, lumenul capătă un traiect în zig-zag. Graţie acestui fapt, precum şi diametrului mic al lumenului, circulaţia lichidului în interiorul tubului se face foarte încet, ceea ce ajută mult procesul de reabsorbţie. Ansa lui Henle nu este prezentă la animalele care au urina hipotonică, fiind o dovadă fiziologică că aici are loc o reabsorbţie considerabilă de apă. Porţiunea ascendentă a ansei lui Henle este prevăzută cu celule cilindrice, asemenea celor de la nivelul tubului contort proximal, fără a prezenta însă marginea în perie.

Tubul contort distal are o lungime de 5 mm şi un epiteliu cu celule cilindrice, mai înalte, în coloană şi cu nuclei foarte denşi. Aceeaşi structură o au şi *canalele de unire*.

Structura mai complexă a tubului contort proximal sugerează o funcţie mai activă ca a celui distal. Tubul contort distal scapă de obicei leziunilor produse de toxice, care distrug tubul proximal. Aceasta arată că tubul proximal reabsoarbe cea mai mare parte a apei din filtratul glomerular, realizînd astfel o concentraţie mai mare a toxicului, care lezează epiteliul.

La nivelul celulelor ansei lui Henle, tubului contort distal şi canalelor de unire se pot pune în evidenţă formaţiuni în bastonaşe; marginea în perie este însă absentă.

Tubii colectori au un lumen larg cu celule cubice, care cresc în înălţime pe măsură ce se apropie de piramida lui Malpighi. Faptul că acidul uric şi sulfonamidele sînt precipitate cu predilecţie în tubul colector terminal sugerează că reabsorbţia apei are loc pe toată lungimea tubului şi chiar la nivelul tubului colector.

Tubul contort proximal, ansa lui Henle, tubul contort distal şi o porţiune din canalele de unire, graţie epiteliului lor de tip secretor, reprezintă sistemul secretor al nefronului, pe cînd porţiunea terminală a canalelor de unire şi tubii colectori reprezintă sistemul excretor al nefronului. Întreg sistemul tubular are o lungime de circa 80 km şi o suprafaţă totală de 6 m².

Circulaţia renală. Din punctul de vedere al *circulaţiei sanguine*, rinichiul este socotit ca unul din organele cele mai vascularizate din corpul nostru. Numai în felul acesta se poate concepe intensa activitate dezvoltată de acest organ. *Sîngele arterial* sosește la rinichi prin *artera renală*, care iese din aortă în apropierea rinichiului şi prezintă în consecinţă un calibru relativ foarte mare. Ajunsă la rinichi, artera renală se divide în mai multe ramuri, din care nasc *arterele interlobare*, ce ajung pînă la limita dintre cortex şi medulara renală. Aici dau naştere la ramuri cu dispoziţie arciformă *arterele arcuate*, care înconjură bazele piramidelor. De pe convexitatea arterelor arcuate se nasc *arterele interlobulare*, care se îndreaptă vertical spre corticală, terminîndu-se în capsula rinichiului. Acestea sînt arterele ce asigură vascularizarea substanţei corticale renale. Tot ele sînt cele care emit numeroase ramuri transversale scurte, care pătrund în glomerul, dînd naştere arteriolei sau *vasului aferent* al glomerulului, din care naşte, la rîndul, său, *vasul eferent*. Acesta, la rîndul său, se capilarizează, formînd o reţea bogată în jurul tubilor cuprinşi în substanţa corticală. Rezultă de aici că circulaţia de la nivelul tubilor din corticală este legată de circulaţia glomerulară; în felul acesta, tulburări în circulaţia glomerulară ar trebui să determine tulburări în circulaţia tubulară corticală. Afară însă de ramificaţiile de mai sus, artera interlobulară emite o colaterală importantă, *artera lui Ludwig*, care se capilarizează în labirintul renal, trimiţînd de asemenea ramuri tubilor renali. În felul acesta, alterările de la nivelul vaselor glomerulare nu mai sînt capabile să determine severe tulburări în irigaţia sanguină a tubilor, căci ea este asigurată şi de capilarele care ies din artera lui Ludwig (fig. 100 şi 101).

Sistemul capilar al substanţei medulare este independent de cel al substanţei corticale. Substanţa medulară este dominată de *arteriolele rectae*, care se găsesc în partea periferică a piramidelor Malpighi şi se îndreaptă spre vîrful papilei. Arteriolele *rectae* se disting în false şi adevărate. Cele false sînt mai numeroase şi nasc din arteriolele eferente ale glomerulilor, în special din acei care sînt mai vecini cu substanţa medulară. Cele adevărate nasc din arterele arciforme, care înconjură baza piramidelor Malpighi şi din arterele interlobulare, unele chiar din arteriolele aferente ale glomerulilor. Arteriolele *rectae* dau naştere la o reţea capilară, cu ochiuri alungite, după direcţia tubilor, care se extinde pînă la papilă şi aici formează un inel în jurul fiecărui orificiu papilar.

Prin întinse cercetări angiografice, Trueta a demonstrat că glomerulii renali pot fi împărţiţi în două grupe: a) *glomeruli corticali* (85%), care au artera eferentă cu un calibru de două ori mai mic ca al celei aferente şi b) *glomeruli juxtamedulari* (medulari) (15%), care au artera eferentă şi aferentă de acelaşi calibru (fig. 99). În plus, eferentele glomerulilor corticali

se capilarizează imediat în jurul tubilor, pe cînd cele ale glomerulilor juxtamedulari dau naştere arterelor *rectae*, ce se capilarizează în jurul anselor lui Henle. După Trueta, ansele lui Henle ale glomerulilor juxtamedulari sînt mult mai lungi ca cele ale glomerulilor corticali. Din cele de mai sus rezultă că sîngele întîmpină o rezistenţă mult mai mică în glomerulii juxtamedulari şi în ramificaţiile lor şi ar putea constitui, în anumite condiţii, un drum mai uşor de parcurs.

Injectîndu-se pilocarpină la animale în timp ce se executau angiografii renale în serie s-a putut constata o activare a circulaţiei în zona corticală şi o diminuare a ei în zona medulară. După secţionarea splanhnicului, excitîndu-se capătul său periferic, s-a putut obţine o activizare a circulaţiei în zona medulară, cu o diminuare a ei în zona corticală. Rezultă de aici că circulaţia renală nu prezintă constanţa ce i s-a atribuit pînă în prezent şi că rinichiul are de fapt două căi circulatoare: una corticală (mai mare) şi alta juxtamedulară şi medulară (mai mică). În stare normală, cea mai mare parte din sînge trece prin circulaţia mare (corticală), circulaţie care asigură diureza obişnuită. În anumite condiţii, sîngele poate trece numai printr-una din cele două circulaţii. Cînd predomină circulaţia juxtamedulară, diureza diminuează. Distribuţia sîngelui între corticala şi medulara renală este sub controlul sistemului nervos şi al diferiţilor hormoni.

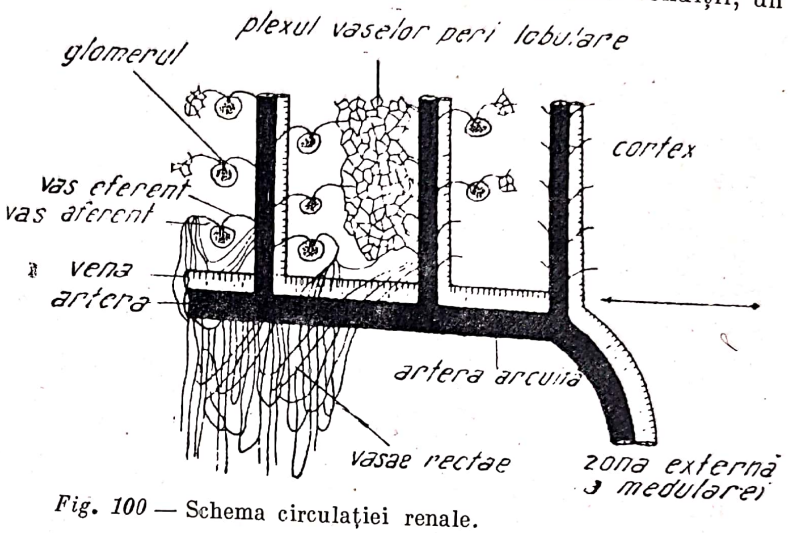
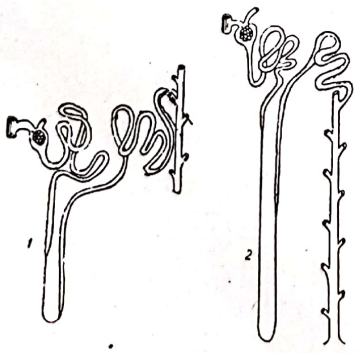


Fig. 100 — Schema circulaţiei renale.

Din cele expuse mai sus rezultă următoarele caractere privind circulaţia arterială renală: a) aproape tot sîngele care intră în rinichi trece întîi prin glomeruli şi apoi prin tubi; b) artera renală, de mare calibru şi ea, se ramifică brusc în ramuri scurte şi cu mare calibru, ceea ce face ca la glomerul să vină sînge sub presiune şi în mare cantitate; c) marea discordanţă între diametrele vaselor aferente şi eferente; d) sînt două circulaţii separate în rinichi: una în care 85% din sînge irigă nefronii corticali şi alta mică, în care 15% din sînge irigă nefronii juxtamedulari.

Dispoziţia *venelor renale* este analogă cu aceea a arterelor. Capilarele din jurul tubilor dau naştere venelor interlobulare în corticală şi venelor *rectae* în medulară. Acestea, la rîndul lor, colectîndu-se, alcătuiesc întîi venele arcuate şi apoi venele interlobare. Din unirea lor ia naştere vena renală.



1 — nefron cortical; *2* — nefron juxtamedular.

Fig. 99 — Schema celor două tipuri de nefroni.

Reţeaua *limfatică* este bogată în cortexul renal, dar aparent nu şi în medulară. Limfaticele mai largi însoţesc arterele interlobare, arcuate şi interlobulare, înconjurîndu-le cu o reţea anastomotică neregulată. Al doilea plex merge pe sub capsula renală, cel de al treilea pătrunzînd în grăsimea perinefretică. Plexurile comunică liber între ele. Limfaticele nu intră în glomerul, părăsesc rinichiul prin hil terminîndu-se în ganglionii laterali aortici. Plexul perinefretic drenează direct în ganglionii laterali superiori aortici.

Scanned with OKEN Scanner

Ţesutul conjunctiv este redus în rinichii normali, faţă de alte organe. Fibrele conjunctive formează o reţea bogată anastomotică între tubi, fiind în special numeroase şi mai groase în piramide. Pătrunderea fibrelor conjunctive o dată cu vasele în glomeruli este discutabilă, autorii care au studiat glomerulul la microscopul electronic neadmiţînd prezenţa lor.

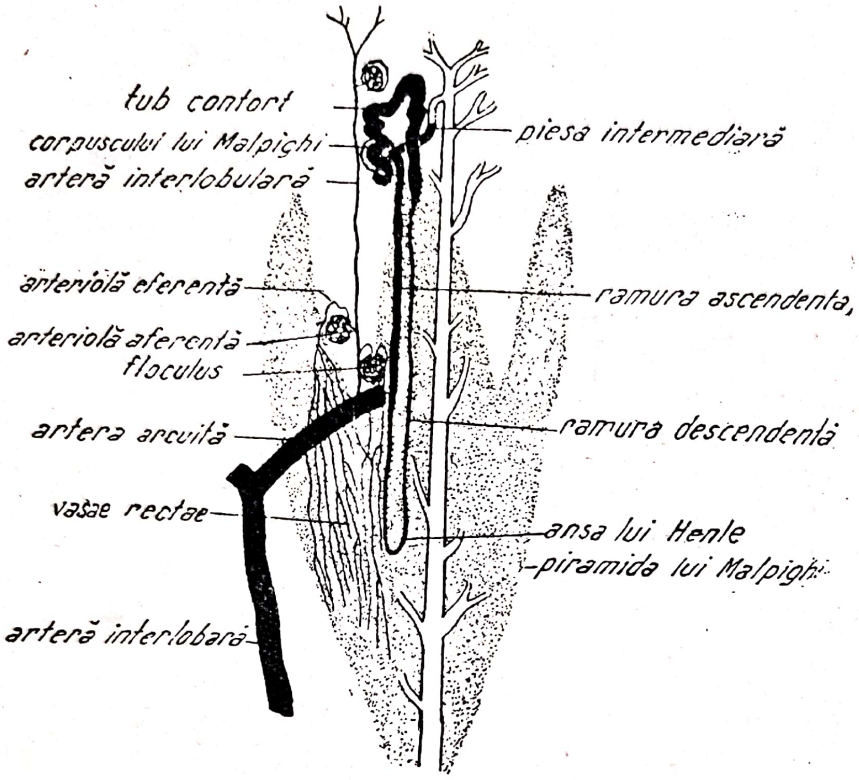


Fig. 101 — Schema dispozitivului tubului urinifer şi al sistemului arterial în parenchimul renal.

Nervii rinichiului iau naştere din ramurile externe ale ganglionului aorticorenal. Numai în mod accesoriu pot veni fibre directe din cei doi nervi splanhnici. Aceste fibre nervoase formează plexul renal. La alcătuirea plexului nu pare să participe pneumogastricul.

Urmînd traiectul vaselor, ramuri nervoase din plexul renal pătrund în peretele arteriolelor şi al capilarelor glomerulare, în capsula lui Bowman şi tubii uriniferi. Capsula renală primeşte fibre nervoase din plexul renal şi accesorii din plexul suprarenal şi nervii din vecinătate.

Există strînse legături nervoase între nervii rinichiului şi cei ai tractului urinar, ai plexului spermatic sau utero-ovarian şi ai suprarenalei. Există de asemenea strînse legături între plexul renal şi inervaţia organelor din cavitatea abdominală, prin intermediul plexului solar (fig. 102).

FIZIOLOGIA RINICHILOR

Rinichii sînt organe cu multiple funcţii, avînd un important rol fiziologic. Cu toate că reprezintă numai 0,35% din greutatea corpului, consumă 9—10% din cantitatea de oxigen necesar organismului. Prin rinichi trec în decurs de 24 de ore circa 1 500 litri de sînge, ceea ce reprezintă cam 30% din debitul cardiac şi o cantitate aproape egală cu sîngele care trece prin ambele extremităţi.

Dintre multiplele funcţii renale, cea mai importantă este cea *excretoare*, graţie căreia se elimină din organism produse ale metabolismului (în special azotat şi mineral), ca şi corpi străini organismului (medicamente), participînd astfel la homeostazia mediului interior. Funcţia de excreţie renală se realizează prin formarea urinii.

Prin rinichi se elimină zilnic în medie 1 500 ml de urină extrasă din plasma sanguină. Datorită diferenţelor destul de mari între compoziţia plasmei sanguine şi a urinii au existat diferite concepţii asupra mecanismului de formare a urinii, concepţii care au fost sintetizate în teoria modernă.

Ţesutul conjunctiv este redus în rinichii normali, faţă de alte organe. Fibrele conjunctive formează o reţea bogată anastomotică între tubi, fiind în special numeroase şi mai groase în piramide. Pătrunderea fibrelor conjunctive o dată cu vasele în glomeruli este discutabilă, autorii care au studiat glomerulul la microscopul electronic neadmiţînd prezenţa lor.

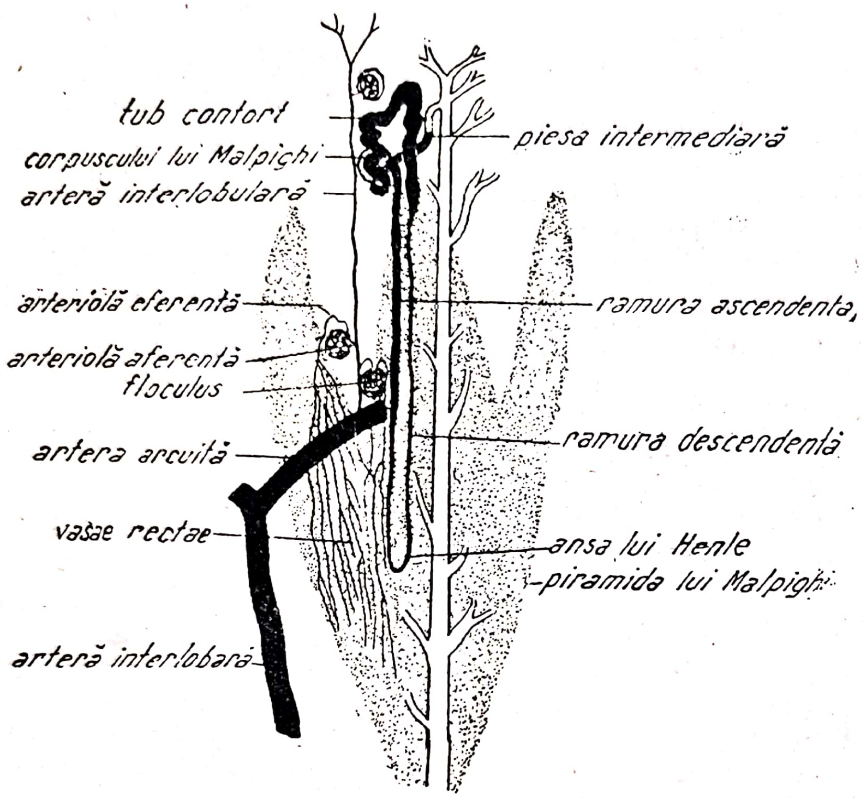


Fig. 101 — Schema dispozitivului tubului urinifer şi al sistemului arterial în parenchimul renal.

Nervii rinichiului iau naştere din ramurile externe ale ganglionului aorticorenal. Numai în mod accesoriu pot veni fibre directe din cei doi nervi splanhnici. Aceste fibre nervoase formează plexul renal. La alcătuirea plexului nu pare să participe pneumogastricul.

Urmînd traiectul vaselor, ramuri nervoase din plexul renal pătrund în peretele arteriolelor şi al capilarelor glomerulare, în capsula lui Bowman şi tubii uriniferi. Capsula renală primeşte fibre nervoase din plexul renal şi accesorii din plexul suprarenal şi nervii din vecinătate.

Există strînse legături nervoase între nervii rinichiului şi cei ai tractului urinar, ai plexului spermatic sau utero-ovarian şi ai suprarenalei. Există de asemenea strînse legături între plexul renal şi inervaţia organelor din cavitatea abdominală, prin intermediul plexului solar (fig. 102).

FIZIOLOGIA RINICHILOR

Rinichii sînt organe cu multiple funcţii, avînd un important rol fiziologic. Cu toate că reprezintă numai 0,35% din greutatea corpului, consumă 9—10% din cantitatea de oxigen necesar organismului. Prin rinichi trec în decurs de 24 de ore circa 1 500 litri de sînge, ceea ce reprezintă cam 30% din debitul cardiac şi o cantitate aproape egală cu sîngele care trece prin ambele extremităţi.

Dintre multiplele funcţii renale, cea mai importantă este cea *excretoare*, graţie căreia se elimină din organism produse ale metabolismului (în special azotat şi mineral), ca şi corpi străini organismului (medicamente), participînd astfel la homeostazia mediului interior. Funcţia de excreţie renală se realizează prin formarea urinii.

Prin rinichi se elimină zilnic în medie 1 500 ml de urină extrasă din plasma sanguină. Datorită diferenţelor destul de mari între compoziţia plasmei sanguine şi a urinii au existat diferite concepţii asupra mecanismului de formare a urinii, concepţii care au fost sintetizate în teoria modernă.

Bowman (1842) este cel care emite primul *teoria secretoare*, susținînd că apa urinii este secretată la nivelul glomerulilor, iar solidele la nivelul tubilor. El și-a bazat teoria numai pe considerații anatomice, arătînd că structurile sînt special adaptate pentru astfel de funcții. Heidenhain (1874) și Nussbaum (1897) admit teoria lui Bowman. Heidenhain susținea că presiunea sanguină nu este importantă în secreția urinii. După el, la secționarea măduvei spinării, care scade presiunea sanguină pînă nu se mai formează urină, indigo-carminul injectat intravenos apare în celulele și lumenul tubular, dar nu și în spațiul capsular, arătînd astfel importanța procesului de secreție și nu de filtrare în formarea urinii.

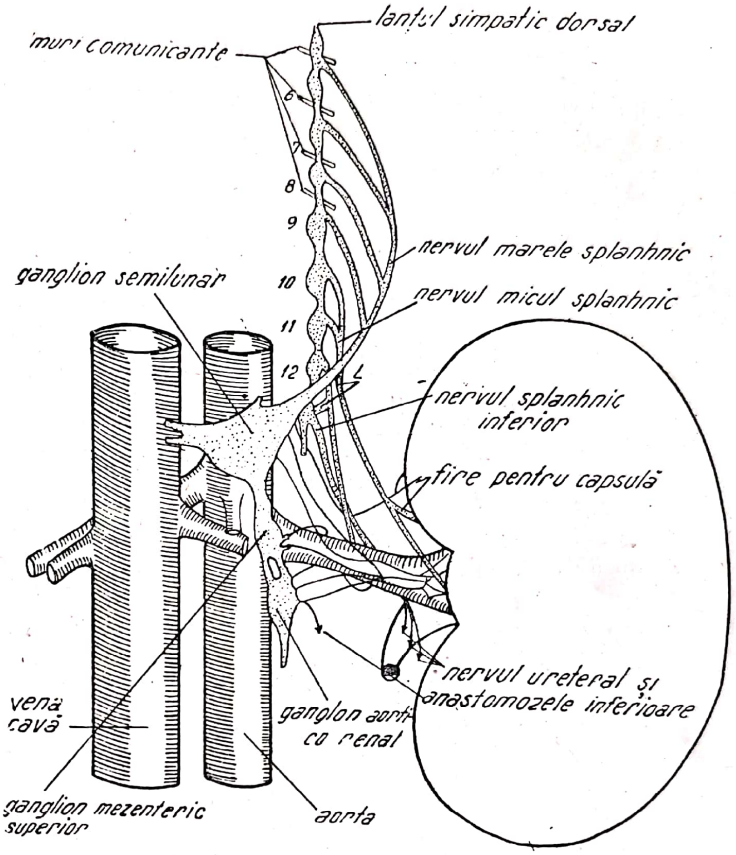


Fig. 102 — Schema inervației renale.

Teoria secretoare care considera rinichiul ca o „glandă", s-a impus mulți ani, dar gradat, observațiile pe care se baza au fost explicate prin alte mecanisme. Indigo-carminul injectat în cantități mai mari este vizibil în spațiul capsular, unde este diluat, la nivelul tubilor avînd loc procesul de concentrare. De asemenea, secțiunea medulară, prin scăderea presiunii sanguine, nu face să dispară activitatea glomerulară, ci reduce filtratul glomerular în așa măsură, încît este în întregime reabsorbit tubular.

Ludwig (1844) emite *teoria filtrației-reabsorbției* bazată numai pe legi fizice ale osmozei și difuziunii. După el, glomerulul este un simplu filtru la nivelul căruia, prin simpla presiune sanguină din capilare, trec toți constituenții urinii, cu excepția proteinelor, formîndu-se ultrafiltratul plasmatic. Fenomenul este pur fizic, pereții capilarelor jucînd numai rolul unei membrane semipermeabile. Prin concentrarea ultrafiltratului se formează urina. Procesul are loc la nivelul tubilor, unde este reabsorbită apa împreună cu unele din substanțele solide dizolvate în filtrat. Aceasta explică de ce unii constituenți nu sînt în aceleași proporții ca în plasmă.

Cushny (1917) recunoaște justețea teoriei lui Ludwig, aducîndu-i noi argumente. Autorul recunoaște procesul de filtrare glomerulară și reabsorbție tubulară, dar arată că epiteliul tubular se comportă diferit față de substanțele din filtratul glomerular, deosebind astfel două tipuri de substanțe.

Substanțele cu prag sînt cele de care *are nevoie organismul*, ele găsindu-se în lichidul reabsorbit (de exemplu: apa, glucoza, clorura de sodiu) și nefiind eliminate urinar decît atunci cînd se găsesc în plasmă în concentrații prea mari. *Substanțele fără prag* formează majoritatea substanțelor prezente în urină (de exemplu, ureea, acidul uric, amoniacul,

fosfaţii etc.). Teoria filtraţiei-reabsorbţiei a fost verificată experimental de Richards şi Wearn, prin practicarea de micropuncţii la diferite niveluri ale nefronului. Lichidele extrase au fost supuse unor microanalize. Richards demonstrează că urina glomerulară este un ultrafiltrat conţinînd multe substanţe în aceeaşi concentraţie ca şi în plasmă, cu excepţia proteinelor şi anumitor lipide şi că apa, glucoza şi clorura de sodiu sînt reabsorbite tubular.

Introducerea noţiunii de „clearance" de către van Slyke şi, o dată cu aceasta, începutul erei explorărilor funcţionale (vezi capitolul respectiv) aduc date noi şi mai exacte asupra funcţiilor diferitelor segmente ale nefronului. Clearance-ul sau coeficientul de epurare se numeşte cantitatea de plasmă (exprimată în mililitri), care poate fi epurată de o anumită substanţă în unitatea de timp.

Prin introducerea clearance-urilor de creatinină endogenă şi exogenă, de uree, dar mai ales de inulină, hiposulfit de sodiu, manitol, diiodrast, acid paraaminohipuric s-a determinat mai precis filtrarea glomerulară, irigatul renal (cantitatea de sînge ce trece prin rinichi), ca şi funcţia tubulară. Aceste cercetări au mai arătat însă că, alături de filtrare şi reabsorbţie, în mecanismul de formare a urinii mai intervine şi un al treilea factor, *secreţia tubulară*, cu întreaga activitate tubulară.

Este greu de admis că retroresorbţia tubulară a unui filtrat glomerular de 120 ml pe minut să se facă numai prin forţele hidrostatice şi coloid-osmotice existente. În ceea ce priveşte apa, clorura de sodiu, calciul se admite că în resorbţia lor mai intervine şi potenţialul (încărcătura electrică) epiteliului tubular. Procentul de resorbţie ar corespunde legilor electroosmozei. În ceea ce priveşte ureea, acidul uric, creatinina, cercetările noi arată că ele pot fi depozitate trecător în celulele tubulare, de unde sînt secretate apoi în tubi. Activitatea tubilor şi deci a celulelor tubulare se face prin: a) electroosmoză determinată de potenţialul electric al celulelor; b) prin procesele metabolice active celulare, care pe de o parte ajută la eliminarea anumitor substanţe din sînge, pe de altă parte, împiedică resorbţia substanţelor care trebuie eliminate şi intervin în metabolizarea anumitor substanţe (aminoacizi).

Din cele de mai sus reiese că urina este rezultatul unui proces de ultrafiltrare a plasmei sanguine la nivelul glomerulului, rezultînd astfel urina provizorie (primitivă sau glomerulară), din care apoi, prin resorbţia şi secreţia tubulară, ia naştere urina definitivă.

Compoziţia urinii. Urina este o soluţie apoasă compusă din săruri extrase din plasma sanguină, din produse finale ale metabolismului (în special cel azotat), ca şi din substanţe introduse incidental în organism (medicamente, coloranţi etc.). Compoziţia variază în funcţie de alimentaţie şi starea funcţională a organismului.

În general, substanţele care intră în compoziţia urinii se găsesc şi în plasmă, concentraţia lor urinară fiind mai mare după cum se vede din tabelul 3.

Cantitatea de urină eliminată zilnic este de 800—1 500 ml, cu o greutate specifică de 1 001—1 040 (media 1 022), cu punctul de congelare între —0,75 şi —2,6° (în medie —1,4°), cu un pH între 5—7,4, substanţele solide din urină reprezentînd 55—70 g.

FILTRAREA GLOMERULARĂ

Filtrarea glomerulară se execută prin procese pur fizice, printr-o membrană alcătuită din endoteliul capilarului glomerular, membrana bazală capilară, membrana bazală a glomerulului şi epiteliul glomerular (ţinîndu-se seama de corecţia făcută pentru echilibrul lui Donnan). Lichidul obţinut este un ultrafiltrat care are aceeaşi compoziţie cu plasma sanguină, fiind însă lipsit de proteine şi lipide. Cauza lipsei de proteine se presupune că ar fi diametrul mic al porilor membranei semipermeabiale care permit trecerea

Tabelul 3

Substanța	Concentrația în plasmă (%)	Concentrația în urină (%)	Raportul dintre ele
Apă	90—93	93—95	—
Proteine, grăsimi, coloizi	7—9	—	—
Glucoză	0,1	—	—
Uree	0,03	2—2,3	1:67
Acid uric	0,004	0,05	1:12
Clor	0,37	0,60	1:2
Sodiu	0,32	0,35	1:1
Potasiu	0,02	0,15	1:8
Calciu	0,008	0,15	1:2
Magneziu	0,0025	0,006	1:2
Fosfat	0,009	0,15	1:17
Sulfat	0,002	0,18	1:90
Amoniu	0,001	0,04	1:40 până la 200
Indican	0,098	2,53	1:26
Corpi creatininici	0,001	0,1	1:100
Perabrodil, penicilină, streptomicină, acid paraaminosalicilic	—	—	1:500—700

numai a apei, sărurilor și substanțelor cu greutate moleculară mică: uree, acid uric, creatinină, glucoză.

Cercetările mai noi au arătat că porii membranei permit trecerea proteinelor care au o greutate moleculară pînă la 70 000 (hemoglobina are 68 000, ovalbumina 34 000, albumina Bence-Jones și gelatina 35 000), astfel că, în mod normal, filtratul glomerular conține albumine în concentrație de 20 mg%. Albumina filtrată este resorbită tubular aproape în întregime, astfel că în urina de 24 de ore prin micrometode s-au decelat abia 38 mg. Rezultă de aici, din punct de vedere practic, că urina normală nu conține albumină.

În stări patologice însă, cînd permeabilitatea membranei crește, porii permit trecerea tuturor proteinelor plasmatice, reabsorbția lor tubulară nu se mai produce decît parțial sau de loc și astfel apare albuminuria. Trebuie precizat că permeabilitatea membranei nu depinde numai de mărimea porilor ei, ci și de structura chimică specială, de orientarea spațială și de încărcătura electrică a moleculelor care străbat membrana. Numai așa se explică de ce chiar substanțele cu moleculă mai mică nu pot trece prin această membrană.

După o perioadă mai lungă de cercetare a coeficienților de epurare a ureei, creatininei, manitolului, hiposulfitului de sodiu și inulinei (vezi „probele funcționale renale") s-a ajuns la concluzia că inulina (un polihexozan cu greutate moleculară mare) este cea mai indicată să măsoare filtrarea glomerulară, concentrația ei din urina glomerulară fiind egală cu concentrația sanguină. Clearance-ul inulinei este independent de concentrația plasmatică precum și de diureză, nefiind în același timp dovezi că ar fi secretată sau reabsorbită tubular. Bazați pe clearance-ul inulinei s-a calculat la om că *filtrarea glomerulară este de circa 120—130 ml pe minut*, sau 170 litri în 24 de ore, din care se formează numai 1 500 ml de urină definitivă, deci în fiecare minut se formează 2 — 2,5 ml urină.

Prin introducerea în explorarea renală a substanțelor care practic se elimină în urină la o singură trecere prin rinichi, ele fiind filtrate glomerular și secretate tubular, s-a ajuns la determinarea irigatului sanguin renal. Prin calcularea clearance-ului, de diiodrast, acid paraaminohipuric, s-a arătat că *irigatul renal este de circa 1 300 ml de sînge pe minut*, ceea ce corespunde cam la 700 ml de plasmă. Din cei 700 ml de plasmă 120—130 ml se

filtrează la nivelul glomerulilor, reprezentînd 9,5% din sîngele total sau 16% din plasma care trece prin rinichi.

Factorii care influențează filtrația glomerulară. Filtrația glomerulară depinde în mare măsură de următorii factori: a) presiunea hidrostatică de la nivelul capilarului glomerular (în stare normală Ps = 75 mm Hg); b) presiunea osmotică a proteinelor plasmatice (Po = 30 mm Hg); c) presiunea lichidului din polul urinar al capsulei Bowman (Pc = 5 mm Hg) și d) starea membranei de filtrație. Există o presiune de filtrare (Pf), care se poate calcula după următoarea formulă:

$$Pf = Ps - (Po + Pc)$$
$$Pf = 75 - (30 + 5) = 40 \text{ mm Hg}.$$

În stare normală, *presiunea de filtrare este în medie de 40 mm Hg* (fig. 103).

a) *Factorul vascular* este desigur cel mai important factor care influențează filtrarea glomerulară. Prin dispoziția anatomică specială a arterelor renale, care sînt foarte aproape de capilarele glomerulare, față de celelalte teritorii capilare din organism, la nivelul rinichilor se realizează o presiune capilară-glomerulară de circa 75 mm Hg, cea mai mare presiune capilară întîlnită în organism. Presiunea mare hidrostatică permite învingerea presiunii oncotice plasmatice, ca și a presiunii din capsula lui Bowman, obținîndu-se ultrafiltratul glomerular. În special, în timpul stărilor de șoc traumatic sau chirurgical, cînd presiunea sistolică scade la valori de 70 mm Hg, presiunea capilară se apropie de cea oncotică, reducînd filtratul. După cum filtratul glomerular scăzut este resorbit în parte sau în întregime se ajunge la oligurie sau anurie. Teoretic, filtratul glomerular ar trebui să crească atunci cînd presiunea sanguină este ridicată, dar în astfel de cazuri de cele mai multe ori intervin și alți factori. De exemplu, în hipertensiune, în primele faze, creșterea filtratului nu se datorește, atît presiunii sanguine ridicate, cît creșterii tonusului arteriolelor eferente și a presiunii intraglomerulare; în stadiile mai înaintate, filtratul scade prin interesarea arteriolelor aferente, care devin spastice și reduc presiunea intraglomerulară. În stări emotive există poliurie datorită adrenalinei. Adrenalina administrată experimental produce constricția arteriolelor eferente cu creșterea filtratului, dozele mari producînd, din contra, constricția aferentelor, cu scăderea filtratului.

Din cele de mai sus rezultă importanța presiunii sanguine, dar ea nu este singura determinantă, fiindcă circulația renală, la fel ca și cea cerebrală și coronariană, are totuși o mare independență față de variațiile presiunii sanguine generale. La rinichi se admite existența unui mecanism autonom de reglare renală ce pare a fi intrarenal apărînd și la rinichiul denervat. Experiențele au arătat că rinichii nu participă cu teritoriul lor vascular la reflexele reglatoare vasomotoare generale decît în anumite cazuri. Excitații deosebit de puternice pot produce anurie pe cale reflexă, deci prin alt mecanism decît cel de scădere a presiunii sanguine. Aceste anurii pot dispărea în cîteva zile, cu restabilire completă, demonstrînd că sînt funcționale. Presiunea sanguină fiind normală, ele pot fi explicate numai prin vasospasm de origine simpatică. Trueta a arătat experimental că anuriile, după strivire, se datoresc unui spasm al arterelor care irigă cortexul renal. El crede că sîngele este scurt circuitat din artere în vene, provocînd o anoxie severă a cortexului renal.

b) *Presiunea coloid-osmotică.* Teoretic, filtratul glomerular ar trebui să crească acolo unde presiunea coloid-osmotică scade. Scăderea presiunii coloid-osmotice ar determina o preponderență și mai mare a presiunii hidrostatice intraglomerulare, iar în tubi ar diminua resorbția. Practic însă, rar presiunea coloid-osmotică singură poate fi determinantă. Tocmai în sindromele nefrotice, unde proteinele scad prin pierdere urinară apar oligurie și edeme, demonstrînd că intervin mai mult ceilalți factori, ca permeabilitatea capilară, imbibiția

Scanned with OKEN Scanner

tisulară etc. Hiperproteinemia din mielomul multiplu nu influențează diureza, fiindcă predomină globulinele care au greutate moleculară mare și nu cresc prea mult presiunea oncotică.

c) *Denervarea renală.* Fibrele simpatice sînt vasomotoare pentru rinichi. Din 1859, Claude Bernard a pus în evidență poliuria consecutivă secționării marelui splanhnic. Ulterior s-a arătat că excitarea splanhnicului reduce irigatul renal, pe cînd secționarea lui îl crește. Denervarea renală crește fluxul urinar însă cu o concentrație mai scăzută de uree. Denervarea rinichilor la om în hipertensiuni nu crește irigatul renal, căci probabil arteriolele eferente nu sînt afectate, ele lucrînd independent de arteriolele aferente. Poliuria după denervare este probabil datorită creșterii filtratului glomerular, reîntoarcerea la o diureză normală după cîteva săptămîni datorindu-se stabilirii unui tonus automatic al vaselor renale.

S-a demonstrat că, deși irigatul renal este constant *in toto*, în anumite teritorii vasculare renale pot exista variații, arătîndu-se că există o hemo - și o presodinamică intrarenală care face să fie diferită presiunea în acele teritorii renale. În aceste condiții s-ar putea ca și scurt circuitele vasculare să joace un rol, dar în orice caz hemo- și presodinamica intrarenală sînt o condiție importantă pentru formarea urinii și depind de un tonus vascular normal, ca și de o inervație renală integră.

ACTIVITATEA TUBULARĂ

După filtrarea glomerulară, prin care se obține un ultrafiltrat plasmatic, la nivelul tubilor se produce un proces de reabsorbție și secreție, care are drept rezultat formarea urinii definitive. S-a susținut că activitatea tubulară, ca și cea glomerulară, este pur fizică.

Cercetările noi arată însă că procesele sînt mai mult chimice și electroosmotice, formarea urinii definitive neconstînd numai dintr-o simplă concentrare prin sustragere de apă.

Se știe că la nivelul rinichilor în timp de 1 minut trec cam 1 300 ml de sînge, formîndu-se 120 ml de ultrafiltrat glomerular (deci, în 24 de ore trec 1 500 litri de sînge, formîndu-se 150—170 litri de ultrafiltrat, aproximativ 10—20% din cantitatea de sînge ce trece prin rinichi); urina definitivă este doar în cantitate de 1 500 ml. Din aceste cifre reiese imensa cantitate de lichide resorbite, reprezentînd 98—99% din ultrafiltrat. *Resorbția* este funcția principală tubulară.

Din tabelul pomenit mai înainte se vede că există o serie de substanțe ca perabrodilul ca și unele antibiotice (penicilină, streptomicină, PAS), care au o concentrare foarte mare urinară, față de concentrația plasmatică. Dacă s-ar calcula la aceste substanțe cantitatea filtratului care ar trebui să se formeze, în raport cu concentrarea lor urinară s-ar ajunge la cifre enorme de sînge, care ar trebui să treacă prin rinichi (de zece ori față de normal). De aceea, resorbția nu poate fi socotită ca singura funcție renală, ci pe lîngă resorbția retrogradă, celulele tubulare mai au și capacitatea de a *secreta* spre lumenul tubular anumite substanțe. Eliminarea de substanțe spre lumen are loc mai alese cînd volumul filtratului glomerular este mic. S-a dovedit că în tubi are loc și o eliminare de apă spre lumen, chiar cînd filtrarea este normală la o ingerare suficientă de lichide. Aceeași secreție tubulară are loc în anumite condiții și pentru uree, fosfat anorganic, potasiu și hidrogen ioni.

O dovadă pentru secreția tubulară o reprezintă și raportul dintre clearance creatinină/clearance inulină care este egal cu 1,22—1,48. Știind să inulina este numai filtrată glomerular, acest raport crescut arată și o secreție tubulară a creatininei la om.

Marshall, Vickers dovedesc excreția tubulară prin injectarea de coloranți. Roșul de fenol injectat apare în urină în cantitate mai mare față de concentrația lui sanguină și cantitatea de plasmă care a trecut și s-a filtrat glomerular.

Scanned with OKEN Scanner

În ceea ce priveşte rolul tubilor în excreţie au existat şi există încă multe discuţii. Deoarece tubii rinichilor aglomerulari de la anumiţi peşti excretă apă şi toate celelalte substanţe existente în plasmă, cu excepţia proteinelor şi glucozei, s-a crezut că şi la mamifere tubii joacă acelaşi rol. Excreţia tubulară a coloranţilor, creatininei, diiodrastului, prin tubii proximali la mamifere, este probabil de mică importanţă în condiţii normale, nefiind decît o rămăşiţă funcţională moştenită de la forme primitive. A nega un important rol secretor al tubilor nu înseamnă a subestima rolul lor. Este posibil, dacă nu probabil, că în boli cronice renale cu atingere predominant glomerulară, funcţiile primitive de excreţie a tubilor ar fi chemate să joace un rol mult mai important decît la oamenii sănătoşi.

Însuşi faptul că la nivelul tubilor dintr-un simplu ultrafiltrat glomerular are loc un astfel de proces de selecţionare şi resorbţie selectivă, încît se formează urina definitivă, menţinîndu-se prin aceasta constanţa mediului interior, nu poate fi explicat numai prin legi fizice, ci trebuie să existe un proces activ secretor. După Peters, „de fapt, reabsorbţia nu este mai mult decît un proces de secreţie dirijat dinspre tubi spre curentul sanguin".

După datele noi, tubul renal cîştigă din ce în ce mai mult o poziţie centrală în funcţia *secretoare şi metabolică*, revenindu-i rolul de organ efector al unor eliminări selective, azi încă insuficient conturate. Segmentul distal al tubului, sub controlul suprarenalei şi în special al aldosteronului, are un rol important în resorbţia şi eliminarea Na. În ceea ce priveşte segmentul proximal, se conturează din ce în ce fiziopatologia tulburărilor de retroresorbţie a unor componente ale urinii provizorii, apărînd diabetul insipid, glicozuria renală, degenerescenţa hepato-lenticulară, rahitismul glicozuric etc.

Analizînd concentrarea diferitelor substanţe aflate în sînge, în ultrafiltratul glomerular şi în urina definitivă se constată că rinichii se comportă diferit faţă de aceste substanţe, care se pot astfel împărţi în două categorii mari: substanţe cu prag de eliminare şi substanţe fără prag. În afară de aceste categorii, rinichii elimină şi substanţe ca: alcoolul etilic, alcoolul metilic, acetona. Eliminarea acestor substanţe se face în aceeaşi concentraţie în care se găsesc în sînge, indiferent de starea funcţională a rinichilor.

Substanţele cu prag sînt cele utile vieţii celulare şi care nu sînt eliminate prin urină decît în momentul în care concentraţia lor sanguină a depăşit limitele fiziologice. Aceste substanţe sînt: apa, glucoza, clorura de sodiu, bicarbonaţii, calciul, magneziul. Concentraţia sanguină de la care substanţele încep să fie eliminate urinar reprezintă pragul de eliminare. Excreţia renală se exercită numai asupra cantităţii de substanţă prezentă în sînge, care a depăşit pragul. Pragul de eliminare este variabil pentru fiecare substanţă în parte. Pragul normal al clorului este între 340 — 390 mg%, al potasiului 25 mg%, al sodiului 300 mg%, al calciului 2—3 mg%, al glucozei între 160 şi 180 mg%.

Substanţele fără prag rezultă mai ales din metabolismul celular; nefiind reabsorbite tubular, sau numai parţial reabsorbite, se concentrează mai mult la nivelul rinichilor. Eliminarea lor urinară se face imediat ce apar în sînge; debitul lor urinar este proporţional cu concentraţia lor sanguină. Din grupa acestor substanţe fac parte: ureea, amoniacul, acidul uric, creatinina, sulfaţii. În aceeaşi categorie se încadrează şi substanţele introduse accidental în organism, ca: medicamente, fenolsulfonftaleina, iodul, albastrul de metilen.

1) *Apa* reprezintă mai mult de 90% din filtratul glomerular, ea fiind resorbită în proporţie de 98—99%. Apa este resorbită prin întreaga suprafaţă a epiteliului tubular, fiind dovezi că procesul are loc şi la nivelul tubilor colectori, unde are loc precipitarea cristalelor de acid uric, sulfamide etc. Cantitatea, ca şi mecanismul resorbţiei apei, este însă diferit la diferite niveluri ale tubilor.

În tubul proximal are loc resorbţia a 80% din apa filtrată împreună cu substanţele cu prag, astfel că în tubul distal, filtratul devine o soluţie izotonică. Este greu de admis

că la acest nivel o deplasare de cantități mari de lichide și substanțe are loc numai prin forțele hidrostatice sau diferența de presiune coloid-osmotică dintre lumenul tubular și capilarele peritubulare. Cercetările au arătat că epiteliul tubular posedă o încărcătură electrică, un potențial de membrană, care ar explica curentul de lichid dinspre lumenul tubular spre capilare. Procesul care are loc se numește electroosmoză.

În ansa lui Henle și tubul distal are loc resorbția restului de 10—20% din apă, obținîndu-se urina definitivă, un lichid hipertonic. Resorbția acestei cantități de apă se face sub influență hormonală, de ea depinzînd reglarea compartimentelor de apă intracelulară și extracelulară din organism, ca și diureza. În această privință, rinichii sînt organele executante ale unui mecanism central nervos și hormonal, în care rolul principal îl joacă hormonul antidiuretic, care crește resorbția apei la nivelul ansei lui Henle. Nu fără importanță sînt și hormonii corticosuprarenali și în special aldosteronul sau electrocortina. Secreția aldosteronului este determinată de modificarea de volum a mediilor organismului. Hiperstenuria este deci datorită hormonului antidiuretic, acțiunea sa producîndu-se probabil la nivelul părții subțiri a ansei lui Henle, fiindcă urina hipertonică nu se produce decît la păsările și mamiferele care au această porțiune a ansei. La nou-născut, urina este hipo- sau izotonică, tocmai prin nedezvoltarea ansei lui Henle.

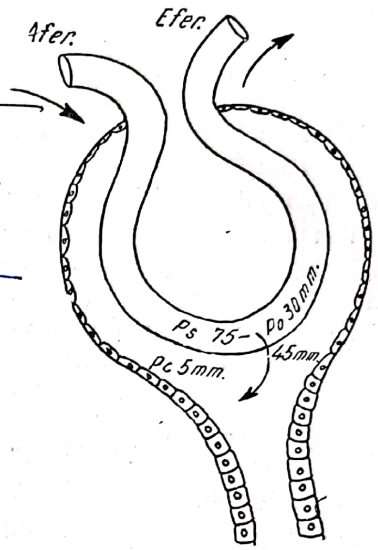


Fig. 103 — Schema formării filtratului glomerular.

Clorura de sodiu este foarte importantă pentru activitatea tubulară. Făcînd o comparație între ultrafiltratul glomerular și urina definitivă care a fost diluată pînă la concentrația sanguină se constată că lipsesc tocmai atîtea cloruri (în special Na Cl) cîte acloruri (uree, acid uric, creatinină, sulfat etc.) au intrat în urină. Din aceasta se deduce că la nivelul tubilor se produce o modificare a urinii provizorii, în sensul că are loc un schimb de substanțe. În locul clorurii de sodiu necesară organismului, tubii elimină substanțele fără prag.

Ionii de Na^+ și Cl^- sînt în concentrație mai mică în urină, decît în filtratul glomerular, iar clearance-ul ca și indexul de concentrație este mai mic decît al celorlalte substanțe, arătînd că tubular are loc o reabsorbție importantă.

Așa precum reiese din fig. 104 (după J. Frey) (vezi pag. 224), concentrația ionului de Na^+ este mai mare în urina glomerulară. La nivelul tubului proximal are loc, după Pitts, un schimb de ioni, pentru fiecare ion hidrogen eliminat resorbindu-se un ion deNa^+, urina devenind astfel acidă. În procesul de excreție a H^+ participă carboanhidraza, care deplasează H^+ din acidul carbonic celular. O parte din ionii de H^+ se unesc cu ionii de HPO_4^- dînd $H_2PO_4^-$, o altă parte servind la transferarea NH_3 din celule (amoniacul ia naștere din glutamină datorită dezaminazelor) și dînd naștere ionilor de amoniu NH_4^-. Și ionul de K^+ este schimbat pentru Na^+, pentru fiecare ion de K^+ ce părăsește celulele resorbindu-se un ion de Na^+.

În schimburile de ioni, carboanhidraza celulelor tubulare are un rol important. Cînd enzima este inhibată (de exemplu, prin sulfonamide), scade formarea și deci eliminarea H^+ în schimb, crește eliminarea K^+, urina conținînd mai mult K. Administrarea cronică a medicamentului este un pericol, sărăcind organismul de K. Sursa principală a energiei necesare acestor schimburi ionice este reprezentată de legăturile fosforice macroergice.

Eliminarea și resorbția sodiului sînt în mare măsură determinate de secreția hormonilor suprarenalieni de tipul mineralocorticoizilor (DOCA) și în special aldosteronul. Aldo-

steronul, care are o activitate de o sută de ori mai mare decît DOCA, este cel mai activ hormon mineraloreglator. Punctul de atac al hormonului este segmentul distal al tubului renal. Scăderea aportului de Na sau creşterea eliminării sale duc la mărirea secreţiei de aldosteron care este un factor de conservare a Na. În cursul administrării de diuretice de tipul diamoxului, care inhibă carboanhidraza, provocînd deperdiţia de Na, se produce o creştere a formării aldosteronului.

Din cele de mai sus rezultă că NaCl poate fi numită substanţa de schimb absolut necesară excreţiei fiziologice care are loc la nivelul celulelor tubulare, în schimbul resorbţiei ei eliminîndu-se alte substanţe.

Potasiul. Cercetările recente utilizînd şi izotopii (K^{40}, K^{41}, K^{42}) au arătat că în excreţia potasiului intervine atît un factor de secreţie tubulară, cît şi unul de reabsorbţie. În mod normal, 15—20 % din K filtrat glomerular este excretat prin urină, iar cea mai mare parte 80-85 % este reabsorbită de către tubi. Secreţia tubulară a K, aşa cum s-a amintit, a fost de asemenea demonstrată, Barlenar arătînd că se face în schimbul ionului H^+ şi a ionului Na^+. Antagonismul Na şi K se observă şi în ceea ce priveşte secreţia aldosteronului, care are rolul principal de reglare a acestor cationi. Supraîncărcarea organismului cu K are acelaşi rol ca şi deperdiţia de Na, crescînd secreţia aldosteronului.

Glucoza este resorbită în întregime în mod normal, în urina definitivă negăsindu-se decît urme, în special în poliurii, cînd din cauza creşterii vitezei curgerii ultrafiltratului prin tubi se împiedică o resorbţie completă. Procesul de resorbţie are loc la nivelul tubului proximal după ce în prealabil glucoza a fost fosforilată; parte din glucoză trece neutilizată prin celule, o altă parte, aşa cum arată cercetările recente pe secţiuni de ţesut renal, este reţinută şi arsă în celule în prezenţa oxigenului, servind ca sursă de energie. Aşa cum se va vedea, metabolismul hidrocarbonatelor este determinant pentru soarta fosfaţilor şi potasiului din filtrat.

Capacitatea tubilor de a resorbi glucoza este limitată. În diabet, unde glicemia are valori ridicate şi unde ultrafiltratul conţine inevitabil cantităţi mai mari de glucoză, capacitatea tubulară de a resorbi glucoza este depăşită, apărînd glicozuria.

Ionii de bicarbonat sînt complet filtraţi glomerular, tubii avînt capacitatea de a resorbi complet concentraţii de 20 miliosmoli la litru. Cînd concentraţia plasmatică şi în filtrat este mai mare, bicarbonaţii sînt excretaţi prin urină. Resorbţia bicarbonaţilor, care ajută la menţinerea echilibrului acido-bazic al organismului, se face la nivelul ramurii ascendente a ansei lui Henle şi în tubul distal.

Ureea, produsul cel mai important al metabolismului azotat, se filtrează glomerular. În mod normal pînă la 76 % este resorbită tubular. Faptul că se resorb cantităţi aşa de mari de uree arată că nu este un produs complet nefolositor organismului. Datorită faptului că este o substanţă extrem de difuzibilă, ea traversează membranele celulare, antrenînd apa. Fürth consideră ureea ca un excitant pentru activitatea celulară atunci cînd este în concentraţii adecvate (inima izolată de broască, ce are contracţii deficiente, îşi revine după adăugarea de uree în lichidul de perfuzie). În cazul cînd concentraţia sanguină a ureei depăşeşte 5—6 g ‰, ea devine toxică, scăzînd vitalitatea celulară.

Procentul ureei urinare este legat în primul rînd de diureză. Cînd diureza scade şi filtratul glomerular stagnează mai mult în tubi se produce o reabsorbţie mai mare de uree, astfel că eliminarea ei scade; în diureze mari, procesul este invers, reabsorbţia ureei fiind diminuată, eliminarea urinară creşte. Paralelismul între filtrarea glomerulară şi eliminarea ureei dispare cînd diureza scade foarte mult (sub 1 ml pe minut) sau creşte foarte mult.

Eliminarea urinară a ureei mai depinde însă în măsură mai mică şi de concentraţia sanguină. După Frey, ureea este în parte secretată tubular şi în schimbul ei se reţin ionii de Na^+. Cînd ureea ajunge în cantitate mică la tubi, din cauza concentraţiei scăzute din sînge,

Scanned with OKEN Scanner

și excreția tubulară este mică; în cazul cînd crește concentrația sanguină, crește și capacitatea tubulară; dacă însă concentrația sanguină este prea mare, puterea de excreție tubulară (la fel ca și la glucoză) scade din nou, rezultînd un proces de „autodepresiune".

Față de *acidul uric* rezultat din metabolismul purinelor, rinichii se comportă la fel ca față de uree, cu toate că variațiile sanguine nu merg paralel cu cele ale ureei. Acidul uric, fiind greu solubil în apă, se găsește sub formă liberă numai în cantități mici, fiind în cea mai mare parte sub formă de urați. În caz de insuficiență renală, acidul uric crește în sînge primul, precedînd creșterea ureei.

Creatinina, fiind socotită că nu este de loc resorbită tubular, a fost utilizată pentru determinarea filtratului glomerular. O dată cu introducerea clearance-ului de inulină s-a arătat că există o diferență între ele, raportul $\frac{\text{clearance creatinină}}{\text{clearance inulină}}$ fiind mai mare ca 1 (în jurul a 1,20—1,30).

S-a tras concluzia că aceasta se datorește unui proces de secreție tubulară. Creatinina secretată tubular provine foarte probabil chiar din metabolismul celulelor renale, ea fiind o substanță străină organismului, care trebuie eliminată.

Amoniacul se găsește în cantități foarte mici în sînge, fiindcă activitatea metabolică generală și în special cea hepatică îl fac să dispară; în urină, în schimb, se găsește în cantități ridicate, provenind din celulele tubulare. S-a dovedit că rinichii conțin o enzimă din grupul dezaminazelor (glutaminaza), capabilă să scoată amoniul din glutamină. După van Slyke, două treimi din amoniacul urinar este derivat din glutamină, partea cealaltă rezultînd din dezaminarea aminoacizilor de către aminoacidaze. Formarea renală de amoniac este unul din mecanismele principale de menținere a echilibrului acido-bazic.

Potasiul și *fosfații* au același coeficient de reabsorbție. Ambii sînt foarte necesari metabolismului celulelor renale, contrabalansînd activitatea extracelulară a ionilor de Ca^{++}, Cl^{-}, Na^{+}. Potasiul și fosfații fiind substanțe celulare, reabsorbția lor este legată de cerințele metabolismului celular, luînd parte în procesele de fosforilare a hidrocarbonatelor și grăsimilor, pentru ca apoi să fie din nou eliminate în lumenul tubular. În mod normal, numai 10% din aceste substanțe rămîn în lichidul tubular, restul fiind resorbite împreună cu apa și glucoza. Metabolismul hidrocarbonatelor este determinant pentru soarta fosfaților și potasiului din filtrat; în leziuni tubulare, cînd scade acest metabolism, pot rămîne neresorbite 40% sau mai mult din aceste substanțe, crescînd astfel eliminarea urinară și producîndu-se o spoliere a organismului. În aceste cazuri, eliminarea urinară crește și prin distrucția celulară ce are loc.

În afară de funcția excretorie, rinichii mai au și alte funcții importante în organism îndeplinite în special de tubi.

1. *Menținerea echilibrului acido-bazic* de către rinichi se face prin trei mecanisme:

a) reabsorbția ionilor de bicarbonat, așa cum s-a amintit mai sus;

b) excreția de acizi sau baze, după cum există o tendință la acidoză sau alcaloză;

c) formarea de amoniac din glutamină sau aminoacizi, amoniacul eliminîndu-se din organism și în schimbul lui reținîndu-se bazele.

Grație acestor mecanisme, rinichiul contribuie în mare măsură la menținerea pH-ului sanguin în jurul a 7,35, atît în stare normală, cît și atunci cînd ca rezultat al metabolismului celular există o tendință a organismului spre acidoză, precum și în stări patologice. În cazuri de acidoză și în special în acidoza diabetică, rinichii sînt capabili să distrugă corpii cetonici (cetodiereza renală) prin oxidarea acizilor β-oxibutiric și acetilacetic.

2. *Sinteza acidului hipuric* se face la nivelul tubilor din acidul benzoic aflat în alimente și glicocol, explicîndu-se de ce acidul hipuric nu se află în sînge, ci numai în urină.

3. *Sinteza glicociaminei din arginină și glicină.*

Scanned with OKEN Scanner

4. *Producerea de substanțe vasopresoare*: *renina* apare în condiții de ischemie renală. Renina acționează asupra hipertensinogenului (o globulină), generînd hipertensina. La om, injectarea intravenoasă de hipertensină determină o creștere a tensiunii sistolice și diastolice. S. V. Andreev și colaboratorii au putut obține un efect presor reflex condiționat avînd ca excitant necondiționat renina. Rezultă de aici că renina determină o creștere a tensiunii arteriale printr-o acțiune asupra centrilor nervoși superiori. Ea acționează pe cale reflexă, prin chemoreceptorii vasculari. Hipertensina este distrusă în organism de către hipertensinază, substanță secretată tot de rinichi și anume de porțiunile renale irigate normal. Așa se explică de ce prin pensarea unilaterală a vaselor renale la animale, hipertensiunea se obține și mai ușor și mai intens, dacă se extirpă rinichiul opus. Menținerea presiunii sanguine normale depinde de echilibrul dintre viteza de producere a hipertensinei și aceea a distrugerii ei de către hipertensinază.

5. Prin reglarea conținutului în NaCl și apă al sîngelui, limfei, umorilor și țesuturilor, rinichii sînt cei care asigură *constanța presiunii osmotice a plasmei.* În stare normală se elimină prin rinichi, în medie, 12 g NaCl în 24 de ore. Această cantitate crește mult în urină, cînd ingerăm sare multă, și scade sau chiar dispare, cînd nu ingerăm de loc sare; în sînge, ea se menține în acest timp la un procent constant. În menținerea acestei constanțe, rolul important revine rinichiului. Atît timp cît parenchimul său este normal, el elimină excesul de NaCl și apă introdus în organism. Atunci cînd introducerea acestor elemente este minimă sau chiar suprimată, rinichiul diminuează la maximum eliminarea lor. Rezultă de aici că ori de cîte ori există în organism o retenție de NaCl, există și o retenție de apă, după cum ori de cîte ori există o eliminare de NaCl, există și o eliminare de apă. În felul acesta se garantează fixitatea mediului interior. În aceste funcțiuni rinichiul este controlat de glandele cu secreție internă: lobul posterior al hipofizei și cortexul suprarenalei, a căror acțiune a fost indicată mai sus.

Pentru a putea îndeplini aceste multiple funcții, parenchimul renal are nevoie de o temperatură normală a corpului, de un aport suficient de oxigen, de un aport suficient de substanțe nutritive, de anumite vitamine și de intervenția sistemului neuro-umoral.

Consumul de oxigen. Rinichii consumă 0,03—0,1 ml de O_2 pentru fiecare gram de țesut renal pe minut, la om reprezentînd 1/12 din metabolismul bazal și consumînd de șapte ori mai mult decît musculatura scheletică. Ultrafiltrarea glomerulară nu necesită O_2, el fiind utilizat în activitatea tubulară, tubii consumînd dublu față de parenchimul hepatic. Consumul de oxigen este foarte variabil, fiind în funcție de activitatea secretorie tubulară. Dacă se intoxică cu cianură de potasiu (substanță antioxidativă), metabolismele intracelulare din tubi, activitatea celulelor tubulare dispare și apare ca urină definitivă urina provizorie. În procesele inflamatoare, consumul de O_2 este mult crescut. S-a discutat dacă irigatul renal aduce un aport suficient de O_2 parenchimului renal. Studiindu-se diferența arterio-venoasă în O_2 la nivelul rinichilor s-a găsit că este mică, reprezentînd ¼ pînă la ½ din cea a țesutului muscular, arătîndu-se că irigatul mare nu este destinat satisfacerii nevoilor de oxigen, ci unei filtrări prompte.

Vitamine și hormoni. Activitatea epiteliului tubular necesită vitamine și hormoni, care servesc drept cofermenți în metabolismul celular. Însuși conținutul bogat în vitamine al rinichiului pledează pentru însemnătatea epiteliului în metabolismul intermediar, ca și pentru excreția renală. Dacă datele sînt încă sărace, se cunoaște ameliorarea eliminărilor renale în unele afecțiuni prin administrare de vitamine. Se presupune că toate vitaminele participă la formarea urinii, în special vitamina C, și grupul B, probabil și vitamina A și E.

Se poate presupune că hormonii care sînt interesați fermentativ, ca și vitaminele, în metabolismul intracelular, intervin și în activitatea excretorie tubulară. Astfel, în spe-

Scanned with OKEN Scanner

cial hormonii suprarenali, cortizonul, dezoxicorticosteronul și aldosteronul sau electrocortina ajută la eliminarea și reținerea în special a mineralelor, așa cum s-a amintit. Dovezile sînt de ordin experimental, cît și terapeutic la om. După suprarenalectomie, ca și în boala lui Addison, crește ureea sanguină. Suprarenalectomia duce la scăderea marcată a activității celulare, cu scăderea eliberatorilor fosfatici de energie (adenozintrifosforic, fosfocreatinina), ca și a activității fermentative (exemplu: fosfataza alcalină), ambii participînd în procesele de transfosforilare. Mecanismele fermentative de transfer, care sînt proprii celulelor tubulare, sînt scăzute în insuficiențele suprarenaliene (hiposuprarenalism), ducînd la retenția în sînge și organism a substanțelor care trebuie eliminate (creatinină, acid uric, uree). Hiposuprarenalismul determină o hiperkaliemie, printr-o scădere a eliminării potasiului prin urină și o hipocloremie cu hiponatremie, prin creșterea eliminării renale a substanțelor respective. Dintre hormonii suprarenalieni, DOCA și aldosteronul au acțiunea cea mai evidentă renală și anume pe segmentul distal al tubilor. La acest nivel, în special aldosteronul, are acțiune de a reține Na și elimina K, ca și volumul lichidelor extracelulare. Cercetările noi aduc din ce în ce mai multe dovezi asupra rolului aldosteronului în metabolismul principalilor electroliți. Aldosteronul acționează direct asupra tubilor distali renali, crescînd retroresorbția de Na. Astfel se provoacă o hipernatremie, care excită osmoreceptorii, fapt care duce la o creștere a setei și, paralel, la o creștere a secreției hormonului antidiuretic. În acest mod crește cantitatea de lichide ingerate, ca și reabsorbția tubulară de apă (tinzînd la restabilirea natremiei normale), antrenînd o creștere a volumului lichidelor extracelulare, ceea ce explică apariția edemelor.

Acțiunea hormonului antidiuretic care determină reabsorbția apei la nivelul ansei lui Henle este mai de mult cunoscută. Hormonul antidiuretic, vasopresina sau adiuretina, se știe azi că este sintetizat în regiunile neurosecretoare ale hipotalamusului (nucleii supraoptici și paraventriculari), de unde este depozitat în retrohipofiză. Nucleii hipotalamici, considerați ca nuclei hidroreceptori, primesc impulsuri prin osmoreceptorii care se găsesc în regiunea carotidelor și secretă sau reglează secreția adiuretinei în raport cu concentrația electroliților din organism. Dacă se modifică presiunea osmotică prin deshidratare sau administrare de NaCl se secretă adiuretină, care determină o creștere a retenției de apă. Secreția nu se mai produce dacă sînt ligaturate carotidele.

Hormonul paratiroidian ar scădea pragul renal pentru fosfați, determinînd astfel eliminarea lor și dezechilibrînd raportul calciu/fosfați, atît de necesar metabolismului osos.

Tiroxina este antagonistă hormonului antidiuretic, explicînd deshidratarea din hipertiroidii și reținerea de apă în mixedem.

Reglarea funcției renale. Este știut că rinichiul izolat și alimentat artificial cu sînge poate funcționa. În felul acesta, urina se formează fără intervenția sistemului neuro-umoral. Cînd însă rinichii se găsesc în condiții normale de funcționare, elaborarea excreției lor este supusă reglării sistemului nervos central și diferiților hormoni. Influențele directe primite din partea sistemului nervos central modifică cele trei proprietăți renale: filtrarea, reabsorbția și secreția. Experiențe mai vechi pe animale au arătat că producerea de leziuni bulbare (Claude Bernard) sau infundibulo-tuberiene (Camus și Roussy) pot determina tulburări ale diurezei.

Vechii autori au dat o importanță prea mică influenței sistemului nervos asupra funcției renale. Bîkov a demonstrat că funcția renală este reglată de impulsurile care iau naștere la nivelul scoarței cerebrale. Iată o experiență ce demonstrează aceasta. Unui cîine, avînd o sondă în vezica urinară pentru măsurat urina, i se introduce în stomac o cantitate de apă. Diureza crește. Introducerea de apă în stomac se repetă de mai multe ori, însoțind-o de un excitant complet indiferent pentru funcția renală, de exemplu bătăile unui metronom. După o serie de astfel de combinații, folosirea izolată a bătăilor metronomului deter-

mină ea singură creșterea diurezei. Este un exemplu de reflex condiționat elaborat la activitatea organelor interne. Creșterea diurezei condiționată reflex se menține și dacă se secționează toți nervii care merg la rinichi. Ea nu se mai produce însă dacă în aceste condiții se lezează regiunea hipofizară și nucleul cenușiu de la baza creierului. Creșterea diurezei se menține însă chiar dacă se lezează hipofiza și nucleul cenușiu, cu condiția lăsării intacte a nervilor care merg la rinichi. Deci, două sînt căile pe care sosesc la rinichi impulsurile corticale: a) calea pur nervoasă și b) neuro-hormonală (secreția internă a hipofizei și nucleului cenușiu). În laboratoarele lui Orbeli s-a obținut experimental inhibarea reflex-condiționată a funcției renale. Astfel, dacă unui cîine i se produce o excitație puternic dureroasă, formarea urinii scade brusc. Dacă se asociază de mai multe ori în șir această excitație cu bătăile metronomului, același efect se obține numai la bătăile metronomului. Acest rezultat se obține și dacă se secționează toți nervii care merg la rinichi. Și aici intervine calea neuro-hormonală în determinarea acestei anurii reflexe. O intensificare a secreției lobului posterior al hipofizei inhibă formarea urinii. Așa se explică anuriile reflexe care se întîlnesc în clinică în diferite traumatisme, în operații asupra rinichilor.

Analizînd fiziologia renală se vede importanța pe care o au rinichii în organism și cum, prin multiplele funcții pe care le dețin, participă la menținerea multor constante ale organismului. În toate aceste procese are un rol însemnat filtrarea glomerulară, care este legată exclusiv de factori fizici și integritatea anatomică glomerulară, dar rolul multiplu și complex îl deține de fapt activitatea tubulară, care a fost comparată cu activitatea peretelui intestinal. Particularitatea structurii și funcției renale stă mai puțin în existența glomerulilor, care ca suprafețe de filtrare au analogii în celelalte teritorii capilare, cît mai ales în arhitectonica diferită a tubilor, a căror structură (așa după cum o arată datele de anatomie comparată) este adaptată după specificul întregului organism. După cum s-a arătat, prin activitatea sa tubulară, rinichiul nu acționează ca organ funcțional de sine stătător, ci este în legătură cu nivelul metabolic al întregului organism.

SEMEIOLOGIA RENALĂ

EXAMENUL CLINIC

În bolile de rinichi, ca și în bolile celorlalte aparate, examinarea bolnavului trebuie să înceapă cu *interogatoriul.*

Interogatoriul permite în primul rînd ca medicul să-și dea seama de factorii din mediul său fizico-social capabili de a determina sau favoriza boala. Sînt importante, atît condițiile în care bolnavul și-a dus activitatea profesională, cît și cele din mediul familial, acestea ajutînd să se stabilească *începutul* exact al *bolii.* De multe ori, bolnavul trece cu vederea primele simptome. Este important să se stabilească cît mai precis data apariției edemelor, a hematuriilor, a creșterii tensiunii arteriale etc. Prin evoluția sa, boala ajungînd în stadiul de insuficiență renală, este important din punct de vedere prognostic și terapeutic să se stabilească data exactă a începutului bolii și stadiile prin care a trecut, pînă în momentul examinării bolnavului.

În antecedentele personale trebuie să se țină seama dacă bolnavul a avut una din următoarele infecții: scarlatină, difterie, tifos exantematic, pneumonie, erizipel, reumatism infecțios, diverse septicemii, angine acute și cronice, supurații cronice, paludism, sifilis, tuberculoză, sau una din intoxicațiile următoare: cu mercur, bismut, plumb, arsenic, fosfor, cantaridă, derivate barbiturice, nicotină, alcool. Graviditatea poate determina uneori apariția unei nefropatii.

Examenul subiectiv al bolnavului permite punerea în evidență a *tulburărilor funcționale.* Dintre ele trebuie cercetată întîi *durerea* din regiunea lombară. Ea poate fi spontană

și poate prezenta diferite grade în intensitate. O durere surdă lombară poate exista în nefrita cronică, în ptoza renală. În aceste împrejurări, bolnavul poate avea în loc de durere senzația unei presiuni, unei tracțiuni lombare. Și în litiaza renală, cînd nu este vorba de migrarea unui calcul, se pot întîlni aceste senzații. De cele mai dese ori însă, în această boală, durerile lombare au intensitate mai mare, devenind violente și cu caracter paroxistic, cînd un calcul a coborît în ureter.

În această împrejurare ne găsim în fața unei *colici nefretice*. Durerea nu se mai limitează la regiunea lombară, ci iradiază de-a lungul ureterului, uretrei, testiculului și pe partea internă a coapsei, fiind însoțită și de vărsături, colici intestinale și uneori de hematurie. Pentru ușurarea durerii, bolnavii iau de obicei poziția de cocoș de pușcă. Dureri lombare violente putem întîlni uneori și în unele nefrite acute, în unele hidronefroze, tuberculoze renale. De obicei, durerile sînt unilaterale, de partea bolnavă. Cînd sînt însă intense, printr-o difuziune mai mare în centrii medulari, poate apărea o iradiere și de partea sănătoasă, nepermițîndu-ne a determina care este rinichiul bolnav. În timp ce în colica hepatică durerile au de obicei o iradiație ascendentă, în colica nefretică ea este descendentă. Trebuie să ținem seama și de faptul că și îmbolnăvirea altor organe și țesuturi din această regiune sau regiuni vecine ei poate da dureri lombare. Citățm: reumatismul muscular sau osteoarticular din această regiune, flegmon perinefretic, nevralgii sau nevrite din aceste regiuni. Îmbolnăvirea unor organe abdominale poate da iradiații lombare. Citățm: colitele spastice, pancreatitele, precum și diferitele tumori și afecțiuni inflamatoare ale organelor genitale ale femeii.

În stări patologice există o serie de tulburări în emisiunea urinii: polakiuria, disuria și incontinența de urină, ca și tulburări ale diurezei: poliurie, oligurie, retenție de urină și anurie.

Prin *polakiurie* se înțelege o frecvență mai mare a micțiunilor. Frecvent întîlnim aceasta în cistite, în prostatite. Prin *disurie* se înțeleg micțiunile care se fac cu mare greutate, împiedicînd emisiunea urinii; este vorba sau de obstacole la nivelul căilor urinare inferioare, sau de o pareză a mușchilor vezicii urinare. Se numește *incontinență de urină* (enurezis) pierderea involuntară și inconștientă, de urină. Apare în special în afara bolilor de rinichi, ca: mielite, epilepsie, diferite toxiinfecții grave. Se vorbește de *poliurie* atunci cînd cantitatea urinii emise în 24 de ore depășește 2 litri. Întîlnim aceasta în primul rînd în scleroza renală. Urina din timpul nopții este uneori în cantitate mai mare decît cea emisă în timpul zilei: este vorba în această împrejurare de *nicturie*. Poliurii se mai întîlnesc în: diabetul zaharat, diabetul insipid (cantitatea urinii putînd atinge chiar 30 litri). Reamintim de asemenea poliuriile de la sfîrșitul bolilor infecțioase acute ca: pneumonie, febră tifoidă, icter infecțios, paludism etc. Ele mai poartă numele de poliurii critice sau crize urinare. Apariția lor indică începutul fazei de defervescență a acestor boli. *Oligurie* înseamnă reducerea sub 1 litru a cantității de urină emisă în 24 de ore. Se întîlnește în nefrozele tubulare, în colica renală și în general în toate bolile care se însoțesc de deshidratarea organismului prin vărsături, diaree, transpirații profuze. *Anurie* înseamnă suprimarea secreției urinare. În această împrejurare, bolnavul nu mai emite decît cîteva picături de urină, iar sondajul vezicii urinare nu scoate nici o picătură de urină. Cînd însă prin acest sondaj scoatem cantități mari de urină ne găsim în fața unei *retenții de urină*. Putem întîlni retenții de urină în pareze ale mușchilor vezicii urinare, care apar în urma intervențiilor chirurgicale, în mielite, tabes, în marile toxiinfecții, în meningite, în comă, precum și în cazuri de obstacole la nivelul căilor urinare inferioare. Întîlnim anurie în litiază renală (prin obstrucția unui ureter, inhibiția funcției celuilalt rinichi explicîndu-se printr-un reflex reno-renal), în glomerulonefrita difuză acută, în nefroza mercurială, în arsurile întinse pe mari suprafețe, în obstrucția ureterului printr-un cancer din vecinătate

(vezică, uter, prostată), în obstrucţia ureterului prin cheaguri de sînge, în operaţii asupra rinichilor, în traumatisme violente în regiunea lombară şi în obstrucţia ureterului prin îndoirea lui (în cazuri de rinichi flotant).

În afară de tulburările funcţionale mai sus indicate, un renal mai poate prezenta şi alte tulburări, unele de *ordin general* ca: *febră* (în nefropatiile acute, pielite, pielonefrite etc.), *cefalee*, *greţuri*, *vărsături*, *diaree*, *transpiraţii abundente*, *halenă amoniacală* (simptome întîlnite în uremie), *cefalee*, *vîjîituri în urechi*, *acroparestezii*, *criestezie*, *tulburări de vedere*, *epistaxis* (simptome întîlnite în sclerozele renale) şi altele de *ordin local*, cum este *hematuria*, simptom ce-l întîlnim în glomerulonefrite, în sclerozele renale, în litiaza renală, în tuberculoza renală şi în tumorile renale şi vezicale. *Piuria*, eliminarea de puroi prin urină, se întîlneşte în pielonefrite, în tuberculoza renală, în cistite.

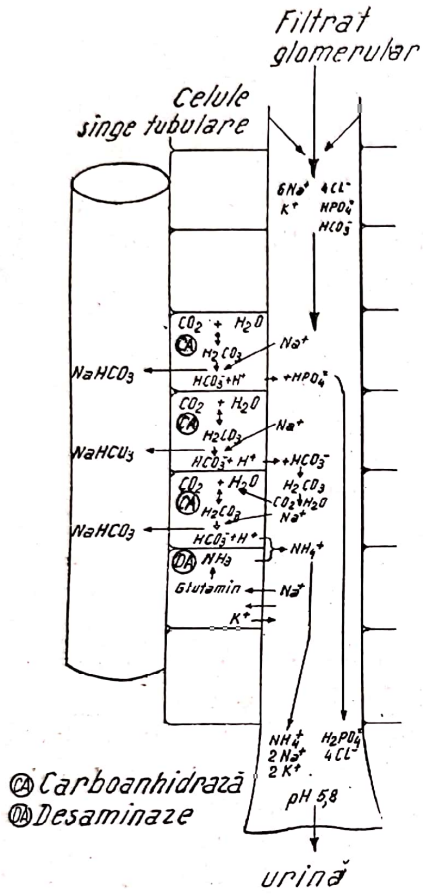


Fig. 104 — Schimburile electrolitice tubulare (după J. Frey).

Examenul obiectiv al bolnavului se execută cu ajutorul inspecţiei, palpaţiei şi percuţiei.

La *inspecţie* trebuie controlată nu numai regiunea lombară, ci şi abdomenul, ambele flancuri şi regiunea hipogastrică, precum şi regiuni mai îndepărtate. În regiunea lombară se poate constata o bombare, cu sau fără tumefierea tegumentelor, în cazuri de tumori renale, hidronefroze, flegmon perinefretic. Cînd este vorba de o mare tumoare se produce o bombare în regiunea flancului respectiv. Inspectarea regiunii hipogastrice ne permite să descoperim imediat deasupra pubisului, în cazuri de retenţie de urină, o bombare care reprezintă globul vezical.

Informaţii mult mai importante se obţin prin *palpare*. În stare normală, rinichii nu sînt palpabili. Cînd îi putem palpa există ceva anormal la nivelul lor. Avem mai multe procedee de palpare la îndemînă. Procedeul cel mai des întrebuinţat este procedeul *bimanual*, imaginat de Guyon. Bolnavul se află în decubit dorsal, cu coapsele flectate pe bazin şi execută inspiraţii profunde. Medicul se aşază de partea rinichiului ce doreşte a-l palpa. O mînă (ultimele patru degete) o plasăm în regiunea lombară cu tendinţa de a o introduce în unghiul costo-vertebral, iar cealaltă mînă pe peretele abdominal sub hipocondru. Mîna din regiunea lombară caută să apropie cît mai mult posibil rinichiul de mîna plasată pe peretele abdominal; aceasta din urmă este de fapt mîna care palpează. Cu mîna posterioară putem executa şi cîteva presiuni bruşte asupra rinichiului, pentru a-l face mai accesibil mîinii anterioare. Această ultimă manevră poartă numele de *procedeul prin balotare*.

Mai există încă două procedee de palpare: al lui Israel şi al lui Glènard. În primul, bolnavul se află în decubit lateral, opus rinichiului ce palpăm, cu coapsele flectate pe bazin, iar medicul în faţa bolnavului. O mînă se află în regiunea lombară, iar cealaltă pe peretele abdominal sub hipocondru şi palpăm întocmai ca în procedeul lui Guyon (fig. 105). În al doilea procedeu, bolnavul este în decubit dorsal şi palpăm cu o singură mînă în felul următor: policele pe peretele abdominal anterior, sub falsele coaste, iar ultimele patru degete în regiunea lombară; în timpul unei inspiraţii profunde, printr-o apropiere a degetelor din regiunea lombară de police, căutăm să prindem rinichiul. Palparea o execută degetul

mare (fig. 106). Procedeele de mai sus pot fi completate printr-o *palpare monomanuală*, bolnavul fiind în ortostatism.

Prin palpare ne putem da seama de *volumul* rinichiului, de *forma* sa, de *mobilitatea*, de *consistența*, de *suprafața* și de *sensibilitatea* sa. În stare normală, rinichii nu se pot palpa. Excepțional, la indivizi extrem de slabi, se poate palpa polul inferior al rinichiului drept. O caracteristică a acestui organ în palpare o formează faptul că el păstrează în permanență un contact lombar și că se deplasează în timpul mișcărilor respiratoare. Un rinichi mărit de *volum* apare în cazuri de congestii renale, de hidro- sau pionefroză, de tumori renale. În congestiile renale rinichiul își păstrează *forma* sa de „bob de fasole". În celelalte cazuri, el se deformează, prezentînd în tumorile renale, și în special în rinichiul polichistic, o formă cu totul deosebită de cea normală.

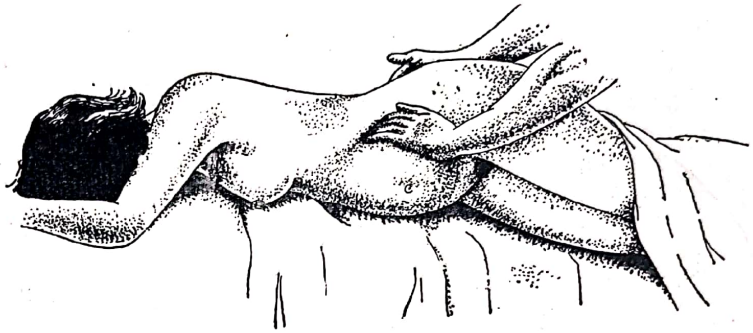


Fig. 105. — Procedeul lui Israël de palpare renală.

În stare normală, rinichiul nu are o mobilitate apreciabilă prin palpare. Ea devine evidentă în ptoza renală, cînd el poate descinde, ajungînd cu polul său inferior chiar în fosa iliacă dreaptă. În aceste stări de rinichi migrator (flotant), rinichiul este cît se poate de mobil, putînd fi împins cu mîna care palpează înapoi în loja sa. În stare normală, *consistența* rinichiului este dură. Duritatea sa crește și mai mult în cazuri de tumori. El poate prezenta o consistență ușor elastică în cazuri de hidronefroză. În stare normală, *suprafața* rinichiului este netedă, regulată. Numai în cazuri de tumori renale, rinichi polichistic, sifilis renal se pot întîlni neregularități ale suprafeței sale. În stare normală, rinichiul este *insensibil* (dacă nu palpăm cu brutalitate). Cînd la o palpare obișnuită rinichiul este sensibil ne găsim în fața unei stări patologice.

În afară de durerea de la nivelul organului avem și o durere iradiată, la depărtare de organ. Palparea ne permite să descoperim o serie de *puncte dureroase*, departe de organ. Se descriu o serie de puncte anterioare și posterioare. Cele anterioare sînt: un punct dureros la intersecția unei linii orizontale care trece prin ombilic cu o linie verticală ce trece prin punctul Mac Burney, numit *punctul ureteral superior* sau punctul *paraombilical*; un *punct ureteral inferior* care corespunde ureterului pelvian, în partea de jos a hipogastrului, aproape de linia mediană; un *punct supraintraspinos* situat înăuntru și deasupra spinei iliace anterioare și superioare; un *punct inghinal* situat la partea inferioară a liniei inghinale; un punct subcostal situat pe fața anterioară a rebordului costal, la mijlocul său; și un *punct* suprailiac situat pe partea laterală a abdomenului, la mijlocul distanței dintre rebordul costal și osul iliac. Ca puncte dureroase posterioare avem: un *punct costo-vertebral* situat la nivelul unghiului format de coasta a XII-a cu coloana vertebrală și un *punct costo-lombar* sau *costo-muscular* situat ceva mai jos și în afară.

Tot cu ajutorul palpării se execută și *tușeul rectal* și cel *vaginal*, care în cazuri de boli ale aparatului urinar ne dau informații asupra extremității inferioare a ureterelor, asupra vezicii urinare, veziculelor seminale și prostatei.

Percuția este un mijloc de investigare de minimă însemnătate. Numai în cazuri de tumori renale putem constata o matitate mai întinsă, atît pe peretele posterior, cît și pe cel anterior al abdomenului. Percuția în hipogastru ne poate ajuta să descoperim *globul vezical* din retenția de urină (înlocuirea sonorității prin matitate).

Tot din acest mijloc de investigaţie face parte şi metoda de a percuta cu vîrful degetelor, producînd lovituri uşoare în regiunea lombară; se poate utiliza în acelaşi scop marginea cubitală a mîinii. În cazuri de congestii renale, litiază renală, leziuni perirenale, bolnavul acuză dureri (semnul lui Pasternaţki pozitiv).

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ A RINICHILOR

Examenul radiologic al aparatului urinar este unul din mijloacele importante de diagnostic al afecţiunilor renale. De unde radiologia la început ne dădea numai indicaţii anatomice, prin introducerea substanţelor de contrast, examenul radiologic devine o explorare funcţională.

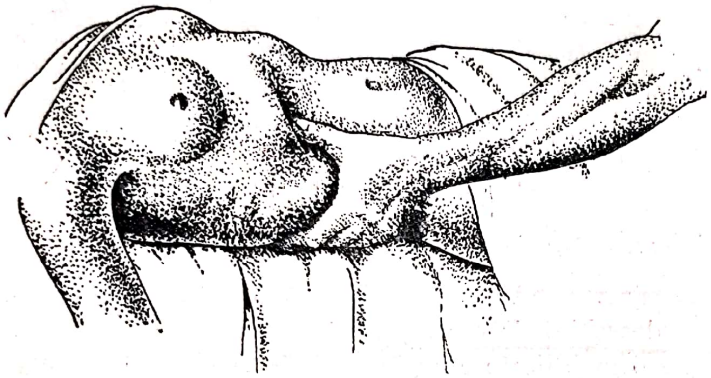


Fig. 106 — Procedeul lui Glenard de palpare renală.

Pentru a se face un examen radiologic în bune condiţii, bolnavul trebuie pregătit în mod special. Cu o zi înaintea examenului se dă o alimentaţie mai mult lichidă, fără glucide în exces, care favorizează procesele de fermentaţie. În acelaşi timp se administrează şi cărbune animal, pentru a absorbi eventualele gaze din intestin. Seara, bolnavul ia un purgativ salin sau uleios, pentru a goli intestinul. Cu 12 ore înaintea examenului nu se mai ingerează lichide, pentru ca să se obţină o concentraţie maximă a substanţei de contrast injectat. Cu două ore înaintea examenului se face o clismă de circa 1 litru. La pacienţii cu afecţiuni intestinale este suficientă administrarea unei clisme seara în loc de purgativ şi una dimineaţa. Se recomandă ca bolnavii să nu stea la pat înaintea examenului, căci repausul favorizează acumularea gazelor.

Metodele de examen radiologic cele mai utilizate în serviciile de medicină internă sînt: radiografia simplă, pielografia ascendentă şi urografia descendentă. În serviciile de specialitate (urologie) se mai utilizează pieloscopia, pneumorenul (insuflarea de O_2 în loja renală), retropneumoperitoneul, pneumoperitoneul, cistografia, uretrografia, prostatografia şi veziculografia (fig. 107 şi 108).

Radiografia renală simplă reprezintă în majoritatea cazurilor prima etapă a oricărui examen radiologic. Chiar atunci cînd simpla radiografie îţi dă anumite date (poziţia rinichilor, dimensiunile, uneori prezenţa de calculi radioopaci), acestea trebuie interpretate cu multă băgare de seamă, căci sînt surse de erori de diagnostic.

Pielografia ascendentă (uretero-pielografia) a fost mult timp singura metodă radiologică utilizată. Metoda constă în radiografierea bazinetelor, ureterelor şi vezicii după introducerea unei substanţe de contrast, printr-o sondă ureterală. Substanţele opace la razele X cele mai utilizate sînt: uroselectan B sau bromură de sodiu sau iodură de sodiu 10%, în cantitate de 5—10 ml în mod normal, în cazuri patologice putîndu-se introduce pînă la 30 ml. Pielografia ascendentă necesită prezenţa unui urolog. Ea ne dă indicaţii numai cînd afecţiunile au avansat aşa de mult, încît modifică anatomia normală a aparatului excretor.

Urografia descendentă este metoda cea mai fiziologică şi cea mai utilizată. Prin studierea timpului de eliminare a substanţelor de contrast, urografia a devenit dintr-un examen morfologic, unul funcţional.

Urografia descendentă se obţine prin injectarea pe cale venoasă a unei substanţe de contrast: uroselectan, abrodil, diiodrast, urombral etc. (preparate iodate), care după 15—20

de minute se elimină prin rinichi și căile urinare. Pentru a obține imagini mai clare se întrebuințează metoda compresiei regiunii vezicii urinare cu ajutorul unui balon umflat cu aer. Pe radiografiile obținute, utilizînd metoda compresiei, modificările poziției rinichiului și îndoiturile ureterelor trebuie interpretate cu rezervă. Se fac două-trei radiografii la interval de circa 5 minute, pentru a urmări eliminarea substanței de contrast. În cazuri de leziuni întinse și cu insuficiență renală, imaginile rinichilor și bazinetelor nu apar de loc sau apar cu întîrziere. În afară de informații asupra funcției rinichilor, această tehnică ne permite să ne informăm asupra morfologiei arborelui urinar. Ceea ce se observă bine pe plăcile radiografice sînt bazinetul și calicele. Se observă de asemenea, mai puțin clar, conturul rinichilor, ureterele și vezica urinară. În stare patologică putem aprecia forma, mărimea și situația rinichilor, forma bazinetelor și forma și calibrul ureterelor. Astfel putem constata un bazinet dilatat (diferite imagini de stază) în cazuri de hidronefroză, calice care nu mai prezintă orientarea lor normală (în cazuri de tumori, rinichi polichistic), imagini lacunare (cancer renal, tuberculoză renală), imagini de ulcerare a contururilor calicelor, imagini de cavernă în plin parenchim renal (tuberculoză renală), imagini de calculi (parenchimatoși, bazinetali, ureterali, vezicali). O radiografie făcută în ortostatism ne permite să determinăm cu precizie ptozele renale.

Fig. 107 — Rinichi stîng de aspect normal. Retropneumoperitoneu (laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).

EXPLORAREA INSTRUMENTALĂ A CĂILOR URINARE

Dacă metodele de explorare funcțională a rinichilor ne dau numai indicații asupra funcției ambilor rinichi, de multe ori este necesar a se preciza în ce măsură este afectat numai unul dintre ei. În acest scop se utilizează: cistoscopia, cromocistoscopia și separarea urinilor.

Cistoscopia este examenul conținutului vezical obținut printr-un aparat optic (cistoscop), care este introdus prin uretră. Cu ajutorul cistoscopiei se examinează capacitatea vezicală, aspectul mucoasei vezicale, conținutul vezicii, orificiile ureterale și urina eliminată prin aceste orificii. Cistoscopia ne poate arăta procese inflamatoare, ulcerative, granuloase sau proliferative ale mucoasei vezicale, aspectul orificiilor ureterale, dacă se elimină urină sau nu prin ambele, apectul ca și ritmul de eliminare al urinii.

Cromocistoscopia este o cistoscopie la care se asociază injectarea intravenoasă a unui colorant (indigo-carmin 4%, 5 ml), care se elimină apoi prin urină. Prin cercetarea orificiilor

ureterale se observă timpul la care apare secreţia de urină colorată (în mod normal 4—6 minute), ritmul şi intensitatea culorii. Aceste date asociate cu cele de explorare funcţională ne permit stabilirea unui diagnostic mai precis. Alterarea funcţiei secretoare renale se traduce printr-o întîrziere în apariţia colorantului ca şi o diminuare a intensităţii lui. Cromocistoscopia este o probă valoroasă de apreciere a capacităţii funcţionale a fiecărui rinichi, avînd dezavantajul că nu arată şi starea anatomică.

Separarea urinilor se obţine prin introducerea unei sonde în fiecare ureter după cateterizarea vezicii urinare. Rostul cateterismului separator al ureterelor este de a vedea din care rinichi provin elementele patologice care sînt găsite în urina totală şi de a se aprecia funcţia fiecărui rinichi.

EXAMENUL URINII

Nu se poate concepe un examen renal fără o cercetare amănunţită a urinii. Pentru a aprecia în mod just componenţii chimici ai urinii este nevoie să facem un examen al urinii colectată în cursul a 24 de ore. Pentru examenul citologic al urinii este preferabil ca el să se facă asupra unei emisiuni recente de urină. Se cer unele precauţii în colectarea urinii. Astfel, pentru împiedicarea proceselor de fermentaţie, care pot apărea în decursul celor 24 de ore, se pun în vasul de colectare cîteva picături de timol. La femei, în cazuri de coexistenţa unor boli ale organelor genitale, trebuie examinată urina colectată cu sonda. Nu se fac examene de urină în timpul fluxului menstrual.

Se apreciază în primul rînd *cantitatea* urinii din 24 de ore. În stare normală, ea variază între 1 000—1 500 ml, în raport cu cantitatea de lichide ingerate şi cu pierderile de apă prin celelalte căi de eliminare ale ei (respiraţie, transpiraţie, materii fecale). În stare patologică există oliguria din nefropatiile acute şi poliuria din sclerozele renale. Există cazuri în care este nevoie să se urmărească zi de zi cantităţile de urină eliminate în 24 de ore. Se stabileşte în felul acesta curba diurezei. Măsurînd separat urina din cursul zilei de aceea din cursul nopţii se pot depista poliuriile nocturne întîlnite în sclerozele renale şi în faza nefrogenă a bolii hipertonice.

Se apreciază în al doilea rînd *aspectul* urinii. În stare normală, urina la emisiune este limpede, transparentă şi are culoarea paiului sau chihlimbarului. Ambele aspecte variază în stare patologică. În nefropatiile acute şi subacute, în pielite, tuberculoză, urinile sînt tulburi, de culoare închisă, concentrate. În sclerozele renale, uneori în rinichiul polichistic, din cauza poliuriei, urinile sînt clare, transparente şi de culoare galben deschis. *Hematuria* (urinile sanguinolente) apare în glomerulonefrite, pielonefrite, litiază renală, neoplasme, uneori în tuberculoză, hidronefroze hemoragice, în discrazii sanguine (trombopenii). Cînd urina este tulbure la emisiune, de cele mai dese ori este vorba de o urină purulentă (piurie); în acest caz, urina are un aspect tulbure, lactescent şi formează un depozit purulent, abundent, la fundul vasului. Este vorba de o pielonefrită acută, pionefroză sau tuberculoză.

Urini de culoare roşu închis, uneori bătînd uşor spre negru, întîlnim în hemoglobinurii. Prezenţa ei este confirmată prin absenţa hematiilor în sedimentul urinar şi prin două bande de absorbţie D şi E (datorită oxihemoglobinei la examenul spectroscopic al urinii). Hemoglobinurii putem întîlni în diferite infecţii (paludism, scarlatină etc.), în diferite intoxicaţii (cu ciuperci toxice, clorat de potasiu etc.), în cazuri de hemoliză, în hemoglobinuria paroxistică.

Urina normală poate deveni tulbure în cazuri de înmulţire a bacteriilor şi în prezenţa în cantitate mai mare a sărurilor. Cînd avem uraţi în cantitate mai mare se produce la rece un sediment roşu-brun, care dispare prin încălzire, iar cînd urina conţine fosfat în cantitate mare, ea devine alcalină şi se produce un sediment albicios-cenuşiu, care dispare prin acidificarea ei.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul chimic al urinii. Urina normală are o *reacție acidă* (înroșește hîrtia albastră de turnesol). Reacția ei variază cu alimentația. Un regim exclusiv vegetarian dă o urină alcalină, în timp ce un regim bogat în albuminoide îi accentuează gradul aciditații. Urina mai poate deveni alcalină cînd stă mult timp în contact cu aerul, din cauza unei fermentații amoniacale determinată de *micrococus ureae* și *bacterium ureae*. În aceste împrejurări ea capătă un miros puternic amoniacal. Măsurînd pH-ul urinar, putem controla variațiile aciditații urinii. Normal, pH-ul urinii variază între 5,8 și 6,4, cu variații extreme între 4,8 și 7,4.

Densitatea sau greutatea specifică a urinii, în stare normală, variază între 1 015 și 1 020. Cu cît volumul urinii este mai mic (oligurie), cu atît densitatea ei este mai mare, și cu cît el este mai mare (poliurie), cu atît densitatea este mai mică. Ingestia unei cantități mai mari de apă dă o urină cu densitate mică, iar a unui prînz uscat o urină cu densitate crescută. În nefropatiile acute avem urini în cantitate mică și cu densitate crescută, iar în cele cronice, ajunse în stadiul de insuficiență renală, urini cu densitate scăzută.

Substanțele conținute în urina normală sînt de două feluri, organice și anorganice. Dăm mai jos care sînt aceste substanțe, precum și cantitățile lor din urina de 24 de ore.

Substanțe organice		*Substanțe anorganice*	
Uree	25—40 g	Cloruri	10—15 g
Acid uric	0,5—1,25 g	Acid sulfuric	2—3 g
Creatinină	1—15 g	Acid fosforic	3—4 g
Acid hipuric	0,1—1 g	Sodiu	4—6 g
Acid oxalic	0,01—0,25 g	Potasiu	2—4 g
Acid lactic	urme	Magneziu	0,2—0,5 g
Urobilinogen	0,02—0,03 g	Calciu	0,1—0,3 g
Urocrom	urme	Amoniac	0,3—1,2 g
Fenol	„	Fier	0,001—0,01 g
Cresol	„		

Cifrele de mai sus sînt date pentru o orientare generală, deoarece în clinica medicală ceea ce interesează în prima linie sînt concentrațiile în NaCl și uree. Clorurile din urină sînt reprezentate aproape exclusiv prin NaCl, constituind masa cea mai importantă a substanțelor minerale din urină. În stare normală, cloruria este în medie 12—14 g NaCl, cantitate ce variază în raport cu ingestia de NaCl. Hipercloruria apare în caz de ingestie de cantități mari de NaCl. Hipocloruria și chiar acloruria apar în cazuri de pierderi mari de cloruri din organism (hipocloremie), în regimuri strict declorurate.

Dintre resturile azotate eliminate prin urină ureea reprezintă partea cea mai importantă. În stare normală, azoturia este de 25—40 g. Hiperazoturia apare în caz de alimentație abundentă în protide. În cazuri de nefropatii cronice, cu retenție sanguină azotată, avem hipoazoturie.

Elementele patologice din urină. Unul din elementele patologice întîlnite cel mai frecvent în bolile de rinichi este *albumina*. Și urina normală conține cantități foarte mici de albumină, care nu pot fi puse în evidență cu mijloacele curente de laborator și care în mod practic sînt neglijabile. În stare patologică, cantitățile de albumină sînt mult mai mari. În ceea ce privește intensitatea albuminuriei nu există nici un raport între ea și gravitatea nefropatiei. De obicei, ea este reprezentată prin cantități în jurul a 1—5 g $^0/_{00}$ și poate atinge și chiar depăși cantitatea de 40 g $^0/_{00}$ (albuminurie masivă). O altă substanță întîlnită în urină în stare patologică este *glucoza*. Și urina normală conține cantități foarte mici de glucoză, care sînt însă neglijate în practica curentă. Prezența glucozei în urină (glicozurie) indică o tulburare în funcția glicoreglatoare a organismului. Obișnuit există

Fig. 108 — Rinichi drept uşor mărit de volum. Retropneumoperitoneu (laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).

glicozurie în diabetul zaharat. Tot în stare patologică (inaniţie, diabet zaharat, caşexii diferite etc.) putem găsi în urină: *acid diacetic*, *acid oxibutiric* şi *acetonă* (acetonurie). Putem găsi de asemenea *lipide* (lipurie). În stare normală se găsesc cantităţi mici de grăsimi în urină (aproximativ 5 mg‰); în stare patologică, cum este în nefroza lipoidică ele pot atinge procentul de 1 g ‰. Mai putem găsi în urina patologică: *pigmenţi biliari* şi *săruri biliare* (în caz de leziuni ale celulei hepatice sau ale căilor biliare), *sînge*, *hemoglobină*, *puroi*.

Examenul citologic al urinii. Examenul urinii trebuie completat totdeauna cu examinarea la microscop a *sedimentului* urinar. Examenul se face între lamă şi lamelă şi fără a colora. Distingem în acest sediment: elemente de origine celulară (reprezentate prin cilindri şi corpi celulari), cristale diferite şi microbi. Cele mai importante sînt primele.

Cilindrii, după cum îi arată numele, sînt nişte formaţiuni cilindrice, care iau naştere în interiorul tubilor uriniferi, prin coagularea substanţelor prezente în tubi. După aspectul lor, se împart în: cilindri hialini, granuloşi, granulo-grăsoşi, ciroşi, epiteliali, hematici şi leucocitari (fig. 109, 110 şi 111).

Cilindrii hialini, cu aspect omogen, sînt transparenţi şi cu extremităţile rotunjite, fiind alcătuiţi din albumină coagulată. Ei nu prezintă o importanţă deosebită. Îi întîlnim în nefropatiile cu albuminurie. Se pot găsi uneori şi în stare normală.

Cilindrii granuloşi, cu aspect opac, granulos (granulaţii sclipitoare, rezultate din dezintegrarea epiteliilor tubilor contorţi, a leucocitelor şi hematiilor), scurţi, de calibru mare, bine conturaţi şi uneori fragmentaţi (resturi de cilindri granuloşi), sînt expresia unei serioase atingeri a tubilor. Pot fi uneori simulaţi de mase de uraţi.

Cei *granulo-grăsoşi* se deosebesc de ultimii prin prezenţa de granulaţii mai mari, gălbui, datorită existenţei de lipoizi la nivelul lor; îi întîlnim în glomerulonefroze; la lumina polarizată a microscopului apar cu dublă refringenţă.

Cilindrii ciroşi (coloizi), cu aspect omogen, refringenţi, galbeni ca ceara, cu un diametru mai mare

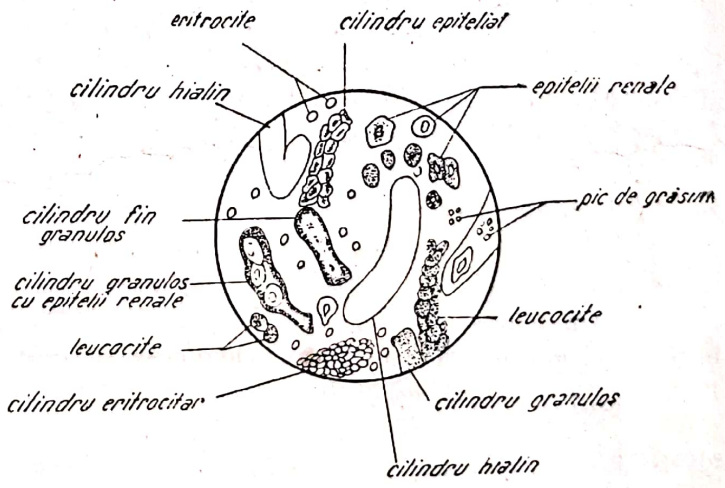


Fig. 109 — Sediment urinar cu predominanţă cilindrică.

și cu contur uneori încolăcit, îi întîlnim în cazuri de atingeri serioase ale rinichiului.

Cilindrii epiteliali sînt formați din celulele epiteliale ale tubilor contorți, descuamate și în general cu forma și nucleul lor conservate. Prezența lor indică o inflamație acută a parenchimului renal.

Cilindrii hematici sînt formați dintr-o aglutinare a hematiilor în tubii renali. Cînd hematiile stagnează mai mult timp în tubi, cilindrii hematici sînt decolorați. Prezența lor indică o glomerulonefrită sau o nefrită în focar. În aceste cazuri putem întîlni și cilindri de hemoglobină, formați din depunerea de hemoglobină.

Cilindrii leucocitari sînt formați din aglutinarea leucocitelor, care sînt în cea mai mare parte degenerate.

Fig. 110 — Cilindri granuloși.

Cilindrii descriși mai sus trebuie diferențiați de cilindroizi și pseudocilindri. *Cilindroizii* sînt formați din filamente de mucină, provenind din tubii colectori. Uneori pot fi confundați cu cilindrii hialini. Ei se prezintă însă sub forma unor filamente lungi și subțiri și uneori cu bifurcație. *Pseudocilindrii* sînt formați din grămezi de urați și fosfați. Ei sînt fără însemnătate.

Corpii celulari sînt reprezentați prin: celule epiteliale, leucocite și hematii.

Celulele epiteliale au importanță cînd sînt în număr mai mare. Ele pot fi de la nivelul tubilor uriniferi, avînd o formă rotundă, cu nucleul intact și protoplasma granuloasă. Ele indică o alterare a parenchimului renal. Putem întîlni și celule epiteliale de la nivelul ureterelor și vezicii urinare (celule pavimentoase) și de la nivelul uretrei (fig. 112, pag. 249).

Prezența *leucocitelor* în sedimentul urinar are valoare cînd ele sînt în număr mai mare, căci ne indică o inflamație la nivelul aparatului urinar (nefropatii, infecții ale căilor urinare). Ele abundă în caz de piurie.

Prezența *hematiilor* în sedimentul urinar o constatăm în mai toate afecțiunile aparatului urinar. În caz de leziuni la nivelul rinichilor (glomerulonefrite), hematiile apar decolorate, deformate și cu contur dublu și însoțite de alte simptome: albuminurie și cilindrurie.

În afară de elementele de origine celulară, sedimentul urinar mai conține cristale diferite și microbi.

Dintre *cristale* citățm: cristale de acid uric, urați, fosfați, carbonați, oxalați, cistină, leucină, tirozină. Cele mai frecvente sînt sărurile acidului uric sau *urații*. Îi identificăm în urina stătută sub aspectul unui strat roșu brun. Dacă încălzim urina, ei dispar. În urină întîlnim și cristale de acid uric, care, macroscopic, îmbracă aspectul de nisip galben. Acid uric și urați întîlnim mai ales în leucemie (în urma dezintegrărilor celulare), în gută, în unele stări febrile.

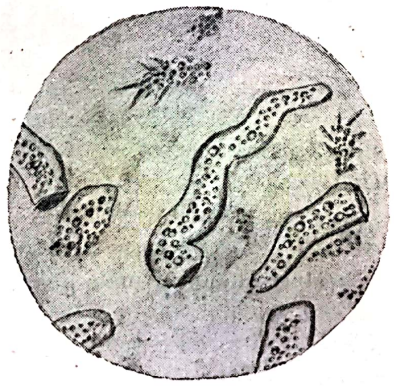


Fig. 111 — Cilindri grași.

Fosfații se găsesc, fie sub formă de fosfați de calciu, fie sub formă de fosfați amoniaco-magnezieni. Primii îi întîlnim chiar la persoanele sănătoase care au o alimentație bogată în substanțe vegetale.

Carbonații se găsesc sub formă de carbonați de calciu în urinile alcaline.

Oxalații se găsesc frecvent la persoanele care ingerează cantități mai mari de alimente ce conțin acid oxalic, ca: pătlăgele roșii, fasole, sfeclă, măcriș etc. În stări patologice întîlnim oxalurie în litiaza renală, dia-

bet, gută etc. Prezenţa *cistinei* în urină (cistinurie) indică o tulburare în metabolismul protidic.

Cristalele de *leucină* şi *tirozină* se găsesc de obicei împreună în urina bolnavilor cu alterări severe ale celulei hepatice.

Menţionăm de asemenea, în cazuri de nefroză lipoidică, prezenţa în urină de *cristale birefringente* (esteri de colesteroli), puse în evidenţă în sedimentul examinat la microscop în lumină polarizată.

Pentru punerea în evidenţă a *microbilor* din urină, colectarea urinii trebuie să se facă aseptic, prin cateterism vezical cu sonda uretrală. Examenul bacteriologic poate fi făcut colorînd frotiul obţinut prin centrifugarea urinii (albastru de metilen, Gram, Ziel) sau prin uroculturi pe mediile obişnuite. Pentru descoperirea leziunilor tuberculoase este nevoie de cele mai multe ori de inoculare la animale.

PROBELE FUNCŢIONALE RENALE

În diferite tulburări funcţionale renale sau boli renale este necesară aprecierea atingerii renale, atît pentru stabilirea diagnosticului unei afecţiuni şi a patogeniei sale, cît şi pentru a aprecia prognosticul şi măsurile terapeutice care trebuie luate. Probele funcţionale renale sînt numeroase, ele explorînd diferite funcţii renale, neexistînd o singură probă care să fie universal valabilă. În general, aprecierea funcţională renală se poate face prin una din următoarele metode sau combinarea lor:

1. analiza urinii;
2. examenul sîngelui;
3. eliminările provocate;
4. compararea dintre sînge şi urină şi metodele de epurare plasmatică.

1. **Analiza urinii** (aşa cum s-a văzut şi la capitolul „Semeiologia renală") prin aprecierea volumului urinii, a densităţii, a prezenţei albuminei, hematiilor şi celorlalte componente ale unui sediment poate furniza de cele mai multe ori date importante asupra tipului de leziune renală. Ceea ce nu se poate însă aprecia din analiza urinii este gradul leziunii renale; pe de altă parte, sînt afecţiuni, ca nefritele interstiţiale, în care examenul urinii nu dă indicaţii suficiente.

2. **Examenul sîngelui** devine important prin faptul că în atingerile renale se produce o retenţie a substanţelor care trebuie eliminate la nivelul rinichilor. Creşterea acestor substanţe în sînge indică insuficienţă renală, fără însă a arăta, de cele mai multe ori, şi gradul alterărilor renale.

Pentru aprecierea funcţiei renale este important să se cerceteze în sînge produşii de metabolism protidic, presiunea osmotică, echilibrul acido-bazic şi al electroliţilor.

În primele stadii ale insuficienţei renale nu poate fi vorba de o reţinere, nici în sînge şi nici în ţesuturi a substanţelor care trebuie eliminate prin urină. Cu timpul însă, prin progresarea leziunilor, capacitatea funcţională a rinichilor fiind mult scăzută, aceste substanţe sînt cu greu eliminate, de unde reţinerea lor în sînge şi în ţesuturi. Prima substanţă reţinută în sînge, în caz de insuficienţă renală, este *acidul uric*. Se ştie că, în stare normală, în plasma sanguină există 0,03—0,05 g‰ de acid uric. După unii autori, la cei cu insuficienţă renală ar exista o hiperuricemie precoce şi durabilă. Cu alte cuvinte, creşterea acidului uric sanguin ar fi un semn de alarmă pentru apariţia uremiei. Creşterea acidului uric poate fi determinată şi de cauze extrarenale, prin distrugerea crescută de nucleoproteine (ca în pneumonie, leucemii, septicemii, administrare de substanţe litice tisulare). Pentru a înlătura factorii extrarenali (ca şi la creatinină şi uree) s-a recomandat administrarea de acid uric cu dozarea lui în sînge şi urină. În bolile renale, eliminarea lui este întîrziată.

Scanned with OKEN Scanner

A doua substanță reținută după acidul uric este *ureea*. În stare normală, ea nu trebuie să depășească în sînge proporția de 0,50 g‰. În sîngele bolnavului se va doza în primul rînd ureea, care reprezintă 80% din azotul total neproteic și *azotul rezidual* (format din: acizi aminați, polipeptide, acid uric, creatinină, amoniac). Adunînd ureea cu azotul rezidual se va obține azotul total neproteic sau *azotul restant*, care în stare normală este de 0,20—0,40 g‰. La normali, ureea sanguină are tendință la creștere după ingestie exagerată de protide sau limitarea aportului de apă cu oligurie; dar rinichiul sănătos, chiar în aceste condiții, nu permite creșterea ureei peste limitele fiziologice permise. În leziuni renale, un aport nu prea mare de protide face să crească ureea la valori mari, cu retrocedare foarte înceată (creșterile ușoare revin în mod normal după 12 ore). Înainte se acorda ureei o mare importanță în aprecierea gradului atingerii renale, ca și asupra prognosticului, susținîndu-se că la depășiri de 0,50 g ‰ jumătate din nefroni sînt alterați, iar peste 1 g ‰ există leziuni grave. Se constată însă că între gradul retenției de uree și gravitatea leziunilor nu există un paralelism strict și de aici lipsa de valoare prognostică a acestei retenții. Astfel, în timp ce azotemiile mari din cursul insuficiențelor renale acute pot retroceda complet, cele din insuficiențele renale cronice reprezintă în majoritatea cazurilor o funcție renală definitiv compromisă.

De asemenea, este știut că pot exista azotemii crescute fără leziuni renale (uremie prin cloropenie), după cum un procent normal al ureei sanguine nu poate garanta integritatea funcției renale.

Creatinina este o altă substanță azotată care crește în perioada primă a insuficienței renale. În mod normal, concentrația sanguină a creatininei este constantă, nefiind influențată de diferite stări fiziologice, alimentație, diferite medicamente etc. (normal 0,01—0,03 g‰). Creșterea creatininei este unul din semnele cele mai sensibile în aprecierea funcțiilor renale.

Produșii de putrefacție intestinală sînt rezultatul acțiunii florei intestinale asupra acizilor aminați cu un grup aromatic (tirozina, triptofanul, fenilalanina), ei fiind oxidați și conjugați la nivelul ficatului și eliminați renal. În insuficiența renală, în special cea determinată de nefropatiile cronice, produșii de putrefacție intestinală cresc în sînge. Ei se pot evidenția prin reacția xantoproteică și a indicanului. Determinată fotocolorimetric, în mod normal, reacția xantoproteică are o valoare de 15—25 u., fiind datorită prezenței în sînge a derivaților fenolului, oxiacizii aromatici, cresol și difenol. Reacția xantoproteică este crescută în insuficiențele renale și în special în cele determinate de nefropatiile cronice. O creștere importantă a ei trebuie să atragă atenția asupra existenței unor serioase leziuni renale, de unde și importanța prognostică ce se atribuie acestei reacții de către majoritatea autorilor. Se reamintește că o creștere a ei mai poate fi întîlnită în insuficiența cardiacă, endocardita maligă subacută, stări hepatice grave, colitele severe cu putrefacție, ocluzia intestinală și la prostaticii retenționiști. Reacția indicanului pune în evidență indolul și derivații săi, valorile normale fiind între 0,25 și 1 mg‰. Indicanemia crescută se întîlnește în insuficiențele renale, dar și într-o serie de alte stări, ca: sarcină, colite de putrefacție, pneumonie etc.

Este cunoscută importanța rinichiului în menținerea *echilibrului acido-bazic*. Se pot aprecia tulburările acestui echilibru prin determinarea pH-ului sanguin și a rezervei alcaline. În insuficiențele renale, rinichiul nu mai poate îndeplini aceste funcții și apare o tendință la acidoză, rezerva alcalină scăzînd de la 60—50 vol. la 40—20 vol. CO_2 la sută. Acidoza, la rîndul ei, crește permeabilitatea celulară cu pătrunderea ionilor de Cl^- spre globulele roșii, producîndu-se o hipercloremie globulară cu cloropenie plasmatică, astfel că raportul $\frac{\text{clor globular}}{\text{clor plasmatic}}$, în mod normal egal cu 0,55, crește peste 0,60.

Această creştere a raportului însoţită de acidoză (acidoza fixă prin retenţia acizilor ficşi) se întîlneşte în insuficienţa din nefritele cronice severe. Scăderea raportului clor globular/clor plasmatic este însoţită de alcaloză în sindromul de deshidratare-declorurare, ajuns în stare de insuficienţă renală acută.

În bolile de rinichi se produce prin retenţia de uree o creştere a *presiunii osmotice* a sîngelui. Azi cercetarea presiunii osmotice se face prin metode mai moderne, ca: determinarea punctului crioscopic şi măsurarea rezistivităţii electrice a plasmei. În stare normală, crioscopia plasmei arată că Δ este egală cu —0,56° (cu variaţii între —0,56° şi —0,58°). În insuficienţa renală, prin retenţia resturilor azotate, Δ scade, atingînd valori între —0,58° şi —0,80°. Trebuie reamintit că modificările punctului crioscopic pot fi întîlnite şi în alte stări ca: anemii, stări caşectice, insuficienţa cardiacă avansată etc.

Măsurarea rezistivităţii electrice a plasmei oferă aprecieri asemănătoare celor date de metoda crioscopică. Obişnuit, tehnica măsurării ei se face după metoda Kohlrausch.

Determinarea *punctului crioscopic*, care arată presiunea osmotică, este de asemenea valoroasă în aprecierea atingerii renale. În insuficienţa renală se întîlnesc, aşa cum a arătat Hamburger, un sindrom de hiperhidratare celulară (retenţie de apă cu hiponatremie) în care presiunea osmotică este scăzută, iar punctul crioscopic creşte peste —0,58°, provocîndu-se o fugă a apei către celule; sindromul de deshidratare celulară (pierdere de apă extracelulară cu reţinerea electroliţilor), în care presiunea osmotică este crescută, iar punctul crioscopic scade sub —0,56° provocînd o deplasare a apei din celule către sectorul extracelular.

Hiperpotasemia este o altă consecinţă a insuficienţei renale. Potasiul se găseşte în cantităţi mici în plasmă 4—5 mEq ‰ (160—220 mg ‰), în celule existînd 100 mEq. În insuficienţele renale, potasiul plasmatic creşte, atît datorită alterării permeabilităţii celulare, cît şi prin distrugerea celulară, căci filtrarea glomerulară şi insuficienţa tubulară nu-l pot elimina. Cercetările noi arată că hiperpotasemia se produce în stadiul ultim al oricărei insuficienţe renale. Există şi insuficienţe renale cu hipopotasemie, cînd se asociază poliurie. Greutăţile de tehnică în dozare fac pe unii autori să considere sindromul clinic de hiperpotasemie şi datele electrocardiografice mai valoroase decît însăşi dozarea potasiului seric.

3. **Eliminările provocate.** În cadrul eliminărilor provocate se utilizează mai frecvent eliminarea provocată de apă, a sării şi a substanţelor colorante.

Proba de diluţie şi concentraţie, imaginată de Volhard, este una din cele mai simple metode de explorare funcţională renală. Ea permite măsurarea diurezei şi a densităţii urinii, aprecierea valorii funcţiei renale. Tehnica ei este foarte simplă. Bolnavul, dimineaţa pe nemîncate, după ce şi-a golit vezica urinară, ingeră 1 500 ml de apă sau ceai, în decurs de o jumătate de oră. Apoi urinează din jumătate în jumătate de oră în vase diferite, timp de 4 ore. În tot timpul acesta, bolnavul stă la pat. În felul acesta se obţin 8 probe de urină, se măsoară volumul şi densitatea fiecărei probe.

În stare normală, în timp de 4 ore se elimină cel puţin 1 300 ml de urină sau cel mult 1 500 ml. În primele 2 ore se elimină mai mult de jumătate din cantitatea de mai sus. Luîndu-se densitatea celor opt probe de urină, se constată variaţii între 1 001 şi 1003. La individul normal, în mod obişnuit densitatea urinii variază între 1 015 şi 1 020.

Începînd proba la ora 8 se termină la ora 12. De la ora 13 în sus se poate trece la partea a doua a probei, la proba concentrării. Pentru aceasta se dă bolnavului la ora 13 şi la ora 20 cîte o masă formată din alimente care să conţină cît mai puţine lichide (de exemplu: carne, ouă, brînzeturi, pîine), iar pentru satisfacerea setei, dacă este cazul, i se pot da cel mult 500 ml de apă. Recoltarea urinii se face de data aceasta din 4 în 4 ore, pînă a doua zi la ora 8. În timpul nopţii, pentru a nu obosi bolnavul, urina poate

fi recoltată la 6 ore distanță. În caz de informații dubioase sau incomplete, proba poate fi continuată și în ziua următoare. În stare normală, prin proba concentrării se elimină în 24 de ore 300—750 ml de urină, iar densitatea cercetată în probele de urină depășește cifra superioară a normalului (1 020), putînd atinge, cînd regimul a fost exclusiv uscat, cifra de 1 035.

Prin proba diluției se constată că un rinichi alterat nu poate elimina mai mult de jumătate din lichidul ingerat, iar densitatea urinii nu scade sub 1 010.

Prin proba concentrării se constată că un rinichi alterat elimină în 24 de ore o cantitate de urină de trei ori mai mare decît lichidul ingerat, iar densitatea urinii atinge cifra de 1 017 — 1 020. Cînd este vorba de o insuficiență renală gravă, urina abia poate atinge densitatea de 1 010 — 1 011. Rinichiul, nefiind capabil în aceste împrejurări să elimine din corp reziduurile solide cu cele 500 ml de apă oferite de noi, recurge la rezervele de apă din organism. În felul acesta se explică cantitatea mare de urină eliminată (1 500 ml de urină, cînd de fapt bolnavul a ingerat 500 ml de apă). Această poliurie trebuie considerată ca un fenomen compensator, la care este obligat să recurgă rinichiul, cînd capacitatea sa de concentrare este alterată.

După Volhard, criteriul cel mai important al *insuficienței renale compensate este diminuarea la maxim a capacității de concentrație, cu menținerea capacității de diluție.* Cînd se pierde și această din urmă capacitate apare *insuficiența renală decompensată*, care ascunde în spatele ei grave leziuni renale. Dintre aceste două probe (a diluției și concentrației), cea mai importantă pentru aprecierea capacității funcționale a rinichilor este desigur proba concentrației, deoarece în determinarea ei nu intervin diferiți factori extrarenali, cum intervin în proba diluției. Datorită intervenției factorilor extrarenali, capabili de a perturba metabolismul apei, proba diluției nu are valoare în cazuri de: vărsături, diaree, mixedem, diabet insipid, hepatite, insuficiență cardiacă, insuficiență circulatoare periferică, ciroză hepatică atrofică, edeme, hipertrofie de prostată. Ea este chiar dăunătoare la cei cu edeme întinse și la hipertensivii mari. De asemenea, nu se utilizează proba diluției și concentrației în cazurile înaintate de insuficiență renală, din cauza accidentelor care se pot ivi și a informațiilor eronate ce le poate da. În afară de aceasta, în aceste circumstanțe sînt nenumărate alte indicii clinice și de laborator, care demonstrează existența gravelor leziuni renale.

S-au propus modificări ale probei diluției. *Gurevici* utilizează 600 ml de apă în loc de 1 500 ml și această tehnică poate fi utilizată fără pericol la cei cu edeme întinse. Dă rezultate în totul asemănătoare cu proba diluției a lui Volhard. O altă modificare este aceea propusă de *Zimnițki*, care prezintă avantajul că bolnavul, menținîndu-și regimul alimentar obișnuit, nu este supus nici unui efort.

În *proba Zimnițki*, tehnica este următoarea: în timpul alimentației obișnuite a bolnavului se recoltează urina din 3 în 3 ore, în decurs de 24 de ore. În cele opt mostre de urină se măsoară volumul, densitatea și se dozează clorurile și ureea. Rezultatele obținute pentru fiecare mostră se compară între ele. Cu cît cifrele obținute sînt mai deosebite, mai variate, cu atît capacitatea de adaptare a rinichilor este mai bună. Cu cît ele sînt mai uniforme, mai apropiate unele de altele, cu atît funcția rinichilor este mai deficientă. Este important în această probă să se compare diureza diurnă cu cea nocturnă. Se știe că, în stare normală, ziua se elimină 2/3—3/4 din urina de 24 ore. Rinichiul insuficient neputîndu-și îndeplini funcțiile sale în timpul zilei, ele se vor continua pînă noaptea tîrziu. În aceste împrejurări, diureza nocturnă crește, putînd întrece chiar diureza diurnă.

Pentru ca proba lui Zimnițki să aibă valoare trebuie să se țină seama de compoziția alimentației și de cantitatea lichidelor ingerate. Este natural ca cu o alimentație

uniformă și puțin concentrată, de exemplu un regim lacto-vegetarian, cifrele obținute prin cercetarea diferitelor mostre de urină să nu difere prea mult unele de altele și să sugereze existența unei insuficiențe renale, cînd de fapt ea nu există. Pentru aceste motive este prudent ca această probă să se execute cu un regim alimentar standard (format din protide, purine, săruri, apă etc.), ținîndu-se seama și de alimentația din zilele precedente.

După Miasnikov, dacă prin proba Zimnițki densitatea unei probe de urină ajunge la 1 025 — 1 030, proba de concentrare a lui Volhard devine inutilă. În cazul cînd prin proba Zimnițki se obțin date neprecise, neconcludente, este indicat să se recurgă la proba Volhard.

Miasnikov dă prioritate probei Zimnițki în boala hipertensivă, cînd trebuie evitată ingestia unei mari cantități de apă, și în uremie, cînd regimul uscat poate ridica concentrația reziduurilor în sînge.

Școala franceză, care acordă o mare importanță reținerii clorurii de sodiu în nefrite, a introdus ca probă funcțională metoda *bilanțului clorurat*, asociată cu controlul greutății corporale. Proba constă în ingerarea unei cantități de sare mai mare și căutarea în urină a clorurilor. În trei zile, în mod normal, se stabilește un echilibru între clorurile ingerate și eliminate: cînd acest echilibru nu se stabilește în trei zile sau este incomplet, iar bolnavul crește în greutate, se poate afirma o retenție clorurată, de cauză probabil renală. Proba neputînd fi utilizată la cardiaci, hepatici și renali cu edeme, are o utilitate limitată, fiind periculoasă, putînd declanșa uneori chiar edem pulmonar acut.

Tot din grupul probelor funcționale simple fac parte și probele de eliminare prin rinichi a diferite substanțe colorante. Printre primele substanțe utilizate a fost *albastrul de metilen*. El a fost însă înlocuit cu roșu fenol sau fenolsulfonftaleina, care dau rezultate superioare.

Proba cu fenolsulfonftaleină (PSP), utilizată mai ales în urologie, se practică astfel: după ce bolnavul își golește vezica urinară, i se injectează intramuscular 6 mg de fenolsulfonftaleină. După aceea bea un pahar cu apă, pentru a putea urina cu ușurință. La 1 oră și 10 minute de la injecție, bolnavul urinează sau dacă nu poate i se scoate urina cu sonda. Cînd urina este alcalină, ea are o culoare roșie intensă, din cauza eliminării fenolsulfonftaleinei. Cînd urina este acidă, culoarea ei este portocalie; alcalinizînd-o cu hidroxid de sodiu, devine și ea roșie. După ce s-a alcalinizat urina, i se adaugă atîta apă distilată cît este nevoie să se obțină cantitatea de 1 litru. Se ia apoi 1 litru de apă distilată alcalinizată, căreia i se adaugă 1 ml din soluția de fenolftaleină. Acesta este etalonul. Cu ajutorul unui colorimetru prevăzut cu o scară gradată, se compară o mostră din urină cu soluția etalon, apreciind în felul acesta cantitatea de substanță colorantă eliminată. În stare normală, în intervalul de 1 oră și 10 minute se elimină 51—63% din colorantul injectat. După procentul de eliminare a acestei substanțe se poate aprecia permeabilitatea rinichiului și deci în mod indirect capacitatea sa funcțională. În medicina internă se utilizează mai puțin această probă, deși ea este valoroasă și în special la hipertensivi (fără insuficiență cardiacă). Insuficiența cardiacă reduce cu aproximativ 20% eliminarea substanței și se obțin informații greșite. În interpretarea probei trebuie să se țină seama și de o serie de factori extrarenali (febra, hepatitele, tratamentele medicamentoase etc.), care pot falsifica rezultatele. Proba PSP se utilizează din ce în ce mai mult în urologie, în care, după unii autori (Franche și colaboratorii), este superioară constantei Ambard. Fenolsulfonftaleina, fiind o substanță excretată de tubii renali întocmai ca și acidul paraaminohipuric, ca și diferiți alți compuși iodați (diiodrast), proba cu fenolsulfonftaleină cercetează de fapt funcția de excreție a tubilor renali.

COMPARAREA DINTRE SÎNGE ȘI URINĂ ȘI METODELE DE EPURARE PLASMATICĂ

4. Compararea dintre sînge, urină și metodele de epurare plasmatică. Superioare probelor sus prezentate sînt probele care utilizează și un control al sîngelui o dată cu cercetarea urinii. Printre aceste probe figurează: constanta Ambard, coeficientul de epurație ureică (van Slyke), clearance-ul inulinei, clearance-ul diiodrastului sau al acidului paraaminohipuric. Primele două probe, așa-numitele constante ureosecretoare, ne servesc pentru aprecierea funcției renale prin compararea procentului ureei sanguine cu procentul ureei urinare. Celelalte, bazîndu-se pe eliminarea diferitelor substanțe electiv de către glomeruli sau tubi, permit să se aprecieze funcția glomerulară (clearance-ul inulinei) sau funcția tubulară (clearance-ul diiodrastului sau al acidului paraaminohipuric).

Constanta Ambard. Substanțele fără prag de eliminare, cum este ureea, pot da informații asupra capacității funcționale a rinichilor, dacă se compară concentrația lor sanguină cu debitul lor urinar. Se înțelege prin debit urinar al unei substanțe cantitatea în grame a acelei substanțe eliminată în urină într-un timp dat. Pentru a afla debitul urinar al unei substanțe se înmulțește volumul urinii (exprimat în litri) cu concentrația acelei substanțe în urină. Deoarece dintre aceste substanțe, cea care se găsește în sînge în stare normală la un procent destul de ridicat este ureea, Ambard a studiat relațiile debitului ei urinar cu concentrația ei în sînge și urină. După cercetări intense asupra eliminării ureei prin rinichi, Ambard a ajuns la stabilirea a trei legi, care pot fi exprimate în următoarea formulă:

$$K = \frac{Ur}{D \frac{70}{P} \times \frac{C}{5}}$$

În această formulă:

Ur = concentrația ureei în sînge în g‰;
C = concentrația ureei în urină în g‰;
D = cantitatea de uree din urină din 24 de ore;
P = greutatea bolnavului în cercetare în kg;
K = constanta ureosecretoare.

Înlocuind în această formulă necunoscutele cu datele obținute la bolnav, se află constanta ureosecretoare a acelui bolnav. În stare normală, constanta Ambard este de 0,07. Valorile mai mici indică o hipertrofie funcțională renală. Totuși ea poate oscila în stare normală între 0,06 și 0,08, admițîndu-se variații pînă la 0,10.

Tehnică. Bolnavul în cercetare trebuie să stea la pat. Dimineața pe nemîncate el își golește complet vezica urinară. După trecerea a 2 ore, urinează din nou. În acest interval de timp se scoate sînge din venă și se dozează în el ureea (Ur). Se dozează apoi în urina colectată în 2 ore ureea în g‰ (C), ceea ce permite apoi ca prin înmulțirea ei cu 12 să se afle cantitatea de uree din urina de 24 ore (D). Se cîntărește apoi bolnavul (P).

Constanta Ambard informează asupra cantității și asupra calității parenchimului renal. Experimental, s-a dovedit că o reducere din parenchimul renal duce la o creștere a constantei. Constanta prezintă de asemenea modificări cînd parenchimul renal este alterat. În interpretarea rezultatelor obținute în clinică trebuie să se țină seama de diferiți factori extrarenali. Astfel, în insuficiența cardică, prin diminuarea vitezei circulației renale, producîndu-se oligurie, se modifică, atît concentrația sanguină a ureei, cît și debitul ei urinar,

putînd obţine în felul acesta o constantă crescută, fără existenţa de leziuni renale. Aceleaşi fapte se petrec şi în deshidratările intense în cazuri de vărsături, diaree şi în cazuri de transpiraţie profuză, în care există oligurie. S-a constatat de asemenea că dacă bolnavul trece din clinostatism în ortostatism, constanta se modifică.

În clinică, în stadiul nefropatiilor, constanta Ambard nu dă informaţii asupra mersului unei nefrite, însă ea poate pune în evidenţă cele mai mici tulburări în excreţia ureică. Astfel, o constantă mărită, în timp ce ureea sanguină este normală, indică o imperfecţie în funcţia renală. Urmează de aici că cercetarea constantei este un mijloc de a depista cele mai uşoare tulburări ale funcţiei rinichilor. Cînd ureea în sînge atinge cifre prea ridicate, constanta Ambard pierde din valoarea sa. După unii autori, o constantă de 0,123 ar corespunde păstrării unei treimi din puterea secretoare a rinichilor. Constanta Ambard este o probă utilizată mai ales în chirurgie, permiţînd chirurgului a stabili indicaţia nefrectomiei. După Chevassu, limita superioară a constantei care poate permite o nefrectomie în bune condiţii este de 0,120. În ultimul timp, constanta Ambard a început să fie din ce în ce mai puţin utilizată din cauza tehnicii ei prea complicate şi a influenţării ei de către numeroşi factori extrarenali.

Coeficientul de epuraţie ureică van Slyke (ureea clearance). Se înţelege prin indice de concentrare al unei substanţe raportul dintre concentrarea ei în urină şi în sînge. Înmulţind acest indice cu volumul urinii dintr-un minut se obţine o cifră care reprezintă coeficientul de epuraţie sanguină pentru substanţa avută în vedere, coeficient ce reprezintă de fapt numărul de ml de plasmă care au fost depuraţi de substanţa respectivă în timp de un minut.

Studiind clearance-ul ureei, acest autor a observat că la un volum urinar ce atinge sau depăşeşte cantitatea de 2 ml pe minut excreţia ureică este direct proporţională cu volumul urinar (prima lege); iar dacă volumul urinar este sub 2 ml pe minut, excreţia ureică variază proporţional cu rădăcina pătrată a volumului urinar (a doua lege). Conform primei legi, la individul normal, cînd volumul urinar depăşeşte pe minut cantitatea de 2 ml, eliminarea ureei în urină într-un minut este egală cu ureea conţinută în aproximativ 75 ml de sînge. Acest volum de sînge, care este epurat de ureea sa într-un minut, este numit „maximum clearance". Formula care ne dă acest „maximum clearance" este:

$$C_{mx} = \frac{UV}{US},$$

în care: US = ureea în sînge (în miligrame la $^0/_{00}$)
V = volumul urinii în mililitri pe minut;
U = ureea în urină (în miligrame la $^0/_{00}$).

Cum clearance-ul la bolnavi se calculează în procente la % faţă de normal, rezultatul obţinut prin înlocuirea necunoscutelor din formula de mai sus se înmulţeşte cu raportul de $\frac{100}{75}$. În acest raport, cifra 75 reprezintă „maximum clearance" din starea normală.

Tehnica este următoarea: bolnavul îşi goleşte complet vezica urinară. Se notează ora şi i se dă de băut 200—250 ml de apă sau ceai cu zahăr. După o oră se recoltează urina (I-a mostră); se scot imediat 10 ml de sînge. Se dă apoi de băut încă 200—250 ml de lichid şi după o oră se recoltează din nou urina (a II-a mostră). Se dozează ureea în sînge (US) şi în prima mostră din urină (U) şi se calculează apoi volumul urinii pe minut, împărţind cantitatea primei probe de urină la 60 (V). Rezultatul obţinut după facerea calculelor se înmulţeşte cu raportul $\frac{100}{75}$ sau cu 1,33. Pentru a obţine un rezultat mai precis se fac aceleaşi calcule şi pentru a II-a mostră de urină. Făcînd apoi media între cele două rezul-

tate obținute se capătă coeficientul de epurație ureică (cînd volumul de urină pe minut atinge sau depășește cantitatea de 2 ml).

Cînd volumul urinii/minut este sub 2 ml, excreția ureică variază proporțional cu rădăcina pătrată a volumului urinar. Pentru a putea calcula excreția ureică în aceste circumstanțe, van Slyke a fixat la 1 ml volumul urinii, numind „standard clearance" volumul de sînge epurat de ureea sa într-un minut. În aceste condiții la individul normal „standard clearance" este de 54 ml. Formula care ne dă acest „standard clearance" este

$$Cs = \frac{U\sqrt{V}}{US},$$

în care: US = ureea în sînge (în miligrame $^0/_{00}$);
U = ureea în urină (în miligrame $^0/_{00}$);
V = volumul urinii (în mililitri pe minut).

Cum clearance-ul la bolnavi se calculează în procente la % față de normal, rezultatul obținut prin înlocuirea necunoscutelor din formula de mai sus trebuie înmulțit de data aceasta cu raportul $\frac{100}{54}$. În acest raport, cifra 54 reprezintă „standard clearance" din starea normală. Aplicînd aceeași tehnică ca în cazul precedent (cînd volumul urinii pe minut atingea sau depășea 2 ml) și înlocuind necunoscutele în formula Cs, al cărei rezultat se înmulțește apoi cu raportul $\frac{100}{54}$ sau cu 1,85, se află coeficientul de epurație ureică, cînd volumul urinii pe minut este sub 2 ml.

În stare normală, coeficientul de epurație ureică variază între 70 și 100%. Se admit și variații în jos pînă la 52% și în sus pînă la 132%. Sub 52% este vorba de leziuni ale parenchimului renal, ele fiind cu atît mai grave, cu cît acest procent coboară mai mult. Cifrele deasupra procentului 132%, care pot urca chiar pînă la 200%, indică o hiperfuncție renală. Sînt autori care nu acordă valoare acestui coeficient cînd diureza scade sub 1,5 ml pe minut. Aceasta se poate remedia prin ingestia unei cantități de apă mai mare de 250 ml. Cînd ureea în sînge este mult superioară normalului, coeficientul de epurație ureică van Slyke, la fel ca și constanta Ambard, pierde din valoarea sa. Hortolomei și Olănescu, făcînd cercetări comparative între coeficientul van Slyke, constanta Ambard și PSP, nu ajung la afirmația unor autori care susțin superioritatea probei van Slyke față de celelalte metode de explorare funcțională. Ei constată un paralelism între aceste trei metode. Desigur că ușurința pe care o prezintă efectuarea coeficientului van Slyke constituie marele avantaj al acestei probe.

Aprecierea filtrării glomerulare se face cu o serie de substanțe, ca: inulina, creatinina, manitolul, hiposulfitul de sodiu etc. Caracteristica acestor substanțe este că sînt eliminate printr-o singură filtrare glomerulară, fără a fi nici reabsorbite și nici excretate de tubii renali. Clearance-ul acestor substanțe reprezintă însuși filtratul glomerular format în timp de un minut, căci, nefiind resorbită și nici excretată, cantitatea care trece în filtratul plasmatic în timp de un minut se va regăsi identică în urina definitivă. Pentru ca filtratul să corespundă clearance-ului este necesar ca substanțele să îndeplinească anumite condiții:

— în primul rînd, ceea ce s-a amintit, să nu fie nici resorbite, nici excretate de tub;
— să fie ultrafiltrate în aceeași concentrație ca în plasmă;
— să nu fie fixate de proteinele plasmatice, nici să nu pătrundă în hematii.

Îndeplinind aceste condiții, filtratul se va putea calcula după formula:

$$\frac{U \times V}{P},$$

în care: U = concentraţia urinară a substanţei în miligrame pe mililitru de urină;
V = volumul de urină emis în mililitri pe minut;
P = concentraţia sanguină a substanţei în miligrame pe mililitru de sînge.

Substanţa care întruneşte în cea mai mare parte dezideratele amintite este *inulina*, clearance-ul ei fiind garanţia cea mai serioasă pentru măsurarea filtrării glomerulare. Filtratul glomerular obţinut cu inulină este în medie 125 ml/minut, cu variaţii între 100 şi 125 ml/minut. Nu se consideră ca patologice decît rezultatele inferioare de 100 ml/minut. Proba cu inulină se face după ce bolnavul primise în ajun 1 litru ceai de tei. Dimineaţa, între ora 6 şi 30 de minute şi ora 7 şi 30 de minute se dă din jumătate în jumătate de oră cîte 100 ml de ceai, la ora 7 şi 30 de minute, ceaiul cu o felie de pîine şi 10 g unt. La ora 8 se injectează intravenos 10 g de inulină în 200 ml de ser fiziologic. Înainte de injectare se recoltează sînge şi urină ca martori. La orele 9, 10 şi 11 se goleşte vezica, luîndu-se probele de urină; la orele 9 şi 30 de minute şi 10 şi 30 de minute se iau probele de sînge.

Creatinina a fost imaginată ca substanţă ideală pentru determinarea filtratului glomerular. Reacţia cu acid picric (a lui Jaffé) este pozitivă în plasmă, în absenţa administrării ei. De aceea, se distinge o creatinină exogenă introdusă în organism şi o creatinină endogenă preexistînd în plasmă:

Creatinina exogenă a fost prima substanţă propusă de Rehberg în 1926 pentru măsurarea filtrării glomerulare, obţinîndu-se cu ea cifre în jurul a 175 ml/minut. La om s-a constatat că introducerea creatininei duce şi la o excreţie tubulară, ceea ce explică cifrele mari de filtrat. În proba lui Rehberg se administrează 2 g de creatinină în 500 ml de lapte la ora 8. La ora 9 se evacuează vezica şi se ia prima probă de sînge. La ora 9 şi 42 de minute se recoltează urina şi se ia a doua probă de sînge. Se face dozarea creatininei în sînge după amestecul celor două mostre; se dozează creatinina şi în urină.

Recent, se utilizează *tiosulfatul de sodiu* ca substanţă ideală pentru determinarea filtratului glomerular în locul inulinei, care este o substanţă mai dificil de procurat. Soluţia proaspătă de tiosulfat se perfuzează de obicei împreună cu o substanţă pentru determinarea irigatului renal.

Cunoscîndu-se filtratul glomerular şi diureza pe minut se poate calcula *capacitatea tubulară de resorbţie a apei*:

$$\frac{\text{filtratul glomerular} - \text{diureza în mililitri pe minut}}{\text{filtratul glomerular}} \times 100$$

Se resoarbe în mod normal 99,5 — 99,8% din apa filtrată.

Măsurarea *irigatului renal* sau a cantităţii de mililitri de sînge care trec într-un minut prin rinichi s-a putut face direct la animal, măsurîndu-se, cu un cateter, scurgerea sîngelui din artera şi vena renală.

Irigatul renal se mai poate determina după principiul lui Fick, dacă se cunoaşte la o substanţă cantitatea excretată pe minut şi concentraţiile ei din artera şi vena renală.

$$\frac{U_x \cdot V}{P_x - R_x},$$

în care:
V = volumul de urină în mililitri pe minut;
U_x = concentraţia substanţei în urină;
P_x = concentraţia substanţei în artera renală;
R_x = concentraţia substanţei în vena renală.

La om s-a putut realiza acest lucru prin cateterizarea venei renale drepte cu o sondă introdusă prin vena humerală (metoda lui Cournand). Dacă o substanţă ar fi eliminată complet din rinichi printr-o singură trecere, atunci concentraţia ei în vena renală ar fi zero,

Scanned with OKEN Scanner

relația de mai sus devenind $\frac{U_x \times V}{P_x}$, care în fond este clearance-ul substanței, nemaifiind nevoie de cateterizarea venei renale. Acidul paraaminohipuric și diiodrastul sînt astfel de substanțe a căror extracție este completă și al căror clearance dă irigatul renal. Aceste substanțe, cînd sînt în concentrație mică în plasmă, sînt complet eliminate de rinichi, atît prin filtrare glomerulară, cît și prin excreție tubulară. Substanțele fiind dizolvate uneori în plasmă și nepătrunzînd în hematii, epurația lor trebuie corectată prin hematocrit pentru a avea numărul de mililitri de sînge care irigă rinichii pe minut. Valoriile obținute sînt 1 300 ml de sînge sau 700 ml de plasmă pe minut. Ambii rinichi avînd o greutate de 300 g, înseamnă că irigatul se exprimă în mililitri sînge pe grame de țesut. Debitul cardiac fiind cam de 3 800 ml de sînge se poate vedea enorma cantitate de sînge care irigă rinichii. Irigarea renală are o destul de mare independență față de circulația generală, nedepinzînd decît în mică măsură de presiunea arterială. De asemenea, diureza nu este decît în mică măsură influențată de irigarea renală. Astfel, se pot observa creșteri de diureză enormă fără irigat crescut, și invers, irigat scăzut cu diureză normală. Pentru determinarea irigatului renal cu acid paraaminohipuric (PAH) se recoltează sînge și urină prin cateterism (probele martor), după care se injectează intravenos 200 mg de acid paraaminohipuric pentru fiecare litru de apă din organism (cantitatea de apă este circa 1/4 din greutatea corporală). Cantitatea de PAH se dizolvă în 50 ml soluție cloruro-sodică izotonică. După injectare, din sfert în sfert de oră, timp de 45 de minute, se recoltează sînge și urină. În fiecare probă se determină clearance-ul substanței și din cele trei probe se face o medie.

Cunoscînd filtratul glomerular și irigatul renal se poate calcula proporția de plasmă filtrată pe minut la nivelul glomerulilor, aceasta reprezentînd fracția filtrată și este egală cu $\frac{\text{filtratul glomerular}}{\text{irigat renal}} = \frac{130}{700}$, fiind cam 0,18—0,20, ceea ce înseamnă că 18% pînă la 20% din plasmă este filtrată ca urină primitivă prin trecerea la nivelul glomerulului.

Filtratul glomerular, irigatul renal și fracția filtrată dau de cele mai multe ori prețioase indicații asupra dinamicii vasculare la nivelul rinichilor, ca și a felului leziunilor renale, raporturile lor fiind modificate oarecum specific în diferite afecțiuni.

Constricția vaselor eferente glomerulare crește presiunea intraglomerulară și deci și filtratul, ceea ce corespunde la o fracție filtrată mărită, pe cînd în scăderea presiunii glomerulare prin constricție a arteriolelor aferente, fracția scade.

Determinarea *capacității maxime de excreție tubulară*, deci funcția tubulară, se obține ridicînd progresiv în lichidul de perfuzie concentrația acidului paraaminohipuric sau diiodrastului. La concentrații plasmatice superioare la 20 mg% pentru PAH și 5 mg% pentru diiodrast se saturează mecanismul secretor tubular, astfel că scade clearance-ul, tinzînd să se apropie de filtrat. În aceste condiții secreția tubulară a substanței respective devine constantă. *TmPAH* (secreția tubulară a PAH-ului) se calculează astfel din formula:

$$TmPAH = U_{PAH} \cdot V — P_{PAH} \cdot Cl \cdot In,$$

în care: U_{PAH} = concentrația în mg% a PAH în urină;
P_{PAH} = concentrația în mg% a PAH în sînge;
V = volumul de urină pe minut;
$Cl \cdot In$ = filtratul glomerular cu inulină.

Calculînd *TmPAH*, se obține un indiciu asupra numărului tubilor și a integrității funcționale a lor.

Tubii au o capacitate limitată pentru absorbția glucozei, adică există o cantitate maximă de glucoză pe care tubii o pot resorbi pe minut. Dacă filtrarea glucozei depășește această valoare, aportul la tubi este prea mare și se produce glicozuria. *Capacitatea maximă*

de resorbție tubulară se poate deduce la om, teoretic, dacă se înmulțește filtratul glomerular cu valoarea cea mai mare a glicemiei care este tolerată fără glicozurie și care este cam de 165 mg%. S-a considerat că la o concentrație sanguină de glucoză, suficientă să satureze toți nefronii, capacitatea maximă de resorbție tubulară ar trebui să dea un index al numărului de glomeruli în funcție. Totuși, capacitatea nu prea este constantă, putînd fi modificată de o serie de factori, ca glicocorticoizi, riboflavină etc.

Reabsorbția apei nu arată de fapt activitatea tubulară. Ea se obține cunoscînd filtratul glomerular și debitul urinar pe minut, din formula:

$$R = \frac{D - V}{D} 100,$$

în care: D = filtratul glomerular;

V = cantitatea de urină eliminată pe minut.

În mod normal, diureza este de 1,5 — 2 ml/minut, reabsorbția apei fiind de 99%, cu variații între 98 — 99,5%.

O valoare importantă pentru a judeca irigarea renală este, după D. Gomez, *rezistența totală vasculară*, care rezultă din formula:

$$R = \frac{P_m - P_v}{Q} \cdot 1\,328$$

Rezistența totală (R) este rezultanta rezistenței arteriolelor aferente, eferente și a venelor. P_m reprezintă presiunea medie arterială în mm Hg. P_v presiunea venoasă renală în mm Hg, iar Q = irigatul renal în ml/sec. (se corectează valoarea în raport cu suprafața corporală ideală de 1,73 m²). Coeficientul 1 328 convertește mm Hg în unități de rezistență și derivă din înmulțirea gravitației cu greutatea unui milimetru de Hg. Rezultatul se exprimă în dine sec./cm^{-5}.

Rezistența arteriolelor aferente (RA) este dată de formula:

$$RA = \frac{1\,328}{Q} \cdot \left[P_m - \left(H + h + \frac{g}{\lambda}\right)\right]$$

Rezistența arteriolelor eferente (RE) este dată de formula:

$$RE = \frac{g}{\lambda (Q - g)} \cdot 1\,328$$

În formule:

$\lambda = 0{,}0812$ pentru filtrare de 130 ml/minut și o presiune intraglomerulară de 60 mm Hg;

H = presiunea interstițială de 10 mm Hg cînd presiunea venoasă este normală;

h = presiunea medie coloid-osmotică în capilarele tubulare, deducîndu-se din concentrația proteinelor plasmatice;

g = filtrarea glomerulară.

Valorile normale ale rezistențelor sînt:

$R = 5{,}310$ dine sec/cm^{-5};

$RA = 1{,}990$ dine sec./cm^{-5};

$RE = 1{,}660$ dine sec./cm^{-5}.

RE crește dublu față de RA după injecția de adrenalină. Determinările RA și RE sînt importante și pentru diferențierea acțiunii unor agenți farmacodinamici.

Biopsia renală a fost utilizată pentru prima dată în cursul intervențiilor pe simpatic, în hipertensiune. Pornindu-se de la biopsia renală s-a preconizat și se utilizează de unii puncția-biopsie renală. Este dificil de executat, datorită poziției anatomice a rinichilor, astfel că un mare procent din puncții sînt albe; în afară de aceasta, frecvent apar hemoragii, colaps, abcese, ceea ce limitează utilizarea ei. Puncția are valoare numai în afecțiunile renale

Scanned with OKEN Scanner

difuze (nefroză, nefroscleroză, amiloidoză). Contraindicaţiile biopsiei renale sînt: diatezele hemoragice, pionefroza, abcesele perinefritice, tuberculoza renală, hidronefroza, rinichiul polichistic, uremia.

Deşi datele de laborator sînt de un real folos în aprecierea valorii funcţionale renale, interpretarea lor nu trebuie făcută decît în funcţie şi prin prisma clinicii. Aceasta cu atît mai mult, cu cît rinichiul nu este decît o parte dintr-un tot care este organismul, iar tulburările generale nu sînt fără răsunet asupra rinichiului.

Exemple avem multiple. În stenoza istmului aortic avem un filtrat glomerular normal, cu un irigat renal scăzut şi o fracţie filtrată crescută. În decompensarea cardiacă, filtratul glomerular este scăzut; irigatul renal fiind şi mai scăzut, fracţia renală va fi crescută.

De aceea, în faţa probelor funcţionale renale deficiente, clinica va decide în ce măsură ele sînt consecinţa factorilor generali circulatori sau de altă natură sau sînt urmarea atingerii primitiv renale.

SINDROMELE RENALE

ALBUMINURIA

Prezenţa de albumină în urină, *albuminuria*, constituie un simptom de tulburare în funcţia rinichiului. Există şi o *albuminurie fiziologică*, urme de albumină găsindu-se şi în urina normală. Ele sînt prea mici, pentru ca să poată fi puse în evidenţă prin metodele obişnuite; pentru dozarea lor este nevoie de metode chimice fine. De fapt, *albuminuria patologică* nu este decît o exagerare a albuminuriei fiziologice.

Înainte vreme se susţinea că albuminuria ar avea exclusiv o origine celulară renală. Nu se poate imagina însă cum în albuminuriile masive, unde este vorba de cantităţi de albumină care pot atinge procentul de 60 g‰, rinichii ar putea elimina, prin degenerarea celulelor lor, astfel de cantităţi. Este posibil ca albumina urinară să provină şi din celulele tubulare degenerate sau din procese autolitice renale. Acestea nu pot fi însă decît cantităţi infim de mici.

Albuminuria corespunde de fapt unei treceri de albumine sanguine în căile urinare. Pentru ca albuminele din sînge să ajungă în urină, ele trebuie să străbată endoteliul capilarelor glomerulare. Membrana glomerulară este permeabilă în stare normală numai pentru cristaloide. Dintre coloide pot trece numai cele cu dispersiune mare, deci cu greutate moleculară mică. Cele cu greutate moleculară mare, cum sînt serinele şi globulinele, nu pot trece prin peretele capilarului glomerular intact. În stare patologică însă, cînd acest perete este lezat, proteinele din sînge pot trece în urină.

Unii autori susţin că excreţia albuminei, în cazuri patologice, se face, atît la nivelul glomerulului, cît şi la nivelul tubilor. Eliminarea tubulară ar avea loc mai cu seamă atunci cînd există o concentraţie de albumină mai mare în urină decît în sînge, cum se întîmplă de fapt în nefroze. Explicaţia trebuie căutată însă în faptul că prin reabsorbţia apei la nivelul tubilor se produce o concentraţie mai mare a albuminei în urină.

Alţi autori susţin că este vorba de o secreţie activă de albumină, ce se petrece la nivelul rinichilor. Proteinele serului sanguin ar fi interceptate de celulele renale lezate şi apoi eliminate în mod electiv. După Lichtwitz, albuminuria tubulară de mare importanţă în bolile rinichiului ar consta într-o descuamare celulară a tubilor renali şi o topire leucocitară. Aceste procese nu pot produce însă decît cantităţi mici de albumină. De altfel, în tubulonefroza acută prin sublimat, unde există o masivă descuamare tubulară, albuminuria este mai puţin severă ca în glomerulonefroze (exemplu, nefroza lipoidică).

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea autorilor susțin, bazați pe argumente experimentale, că albumina din urină provine dintr-o trecere a proteinelor sanguine prin pereții glomerulari. Astfel, la o serie de pești cu rinichi glomerulari s-a constatat că asfixia determină o albuminurie importantă, albuminurie ce nu se produce cînd experiențele sînt făcute pe pești cu rinichi aglomerulari. Gérard și Cordier au făcut experiențe și mai interesante pe broaște rîioase. Ei au legat mai întîi arterele care irigă polul inferior al unui rinichi, lăsînd polul superior intact. În felul acesta, jumătatea inferioară a rinichiului era lipsită de funcție glomerulară. Apoi au injectat acestor animale zilnic, timp de 10 zile, cîte 1/2 ml ovalbumină și au constatat în zonele din 1/2 superioară, unde glomerulii funcționau, sferule de ovalbumină în tubii contorți, pe cînd în 1/2 inferioară a rinichiului, unde funcția glomerulară era suprimată, tubii contorți aveau un aspect normal și erau lipsiți de albumină. Pe baza acestor fapte experimentale se poate susține că albumina din urină nu este altceva decît albumina din sînge, care, străbătînd endoteliul capilarului glomerular, ajunge în căile urinare, tubii renali neavînd un rol activ în această trecere. Se admite, cu alte cuvinte, albuminuriei o *origine glomerulară*. Cum în stare normală endoteliul capilarelor glomerulare este impermeabil proteinelor sanguine, urmează că numai atunci cînd acest endoteliu va prezenta leziuni, proteinele îl vor putea străbate. Trec în primul rînd serinele și apoi globulinele. Mai corect ar fi să se întrebuințeze termenul de proteinurie în loc de albuminurie. Curent, se întrebuințează ultimul termen.

Mult discutată este problema identității proteinelor serice cu cele urinare. Mulți privesc albuminuria ca un mecanism de detoxificare, prin care se elimină proteine alterate, atît de către procesele inflamatorii, cît și toxice, mulți considerînd chiar nefroza lipoidică ca o tulburare primitivă a metabolismului proteic, cu producere de proteine anormale. Cercetările experimentale, ca și studiile electroforetice, au arătat că albuminuria depinde de lezarea capilarelor glomerulare și nu de alterări ale proteinelor serice.

Cateterismele ureterale în boli renale unilaterale au arătat că albuminele scapă numai prin rinichiul bolnav, nu și prin cel sănătos. Perfuzia rinichiului de cîine cu variate proteine dizolvate în soluție cloruro-sodică izotonică a arătat că proteinele cu greutate moleculară mai mică sînt excretate (gelatina, albuminele de ou, albuminele Bence-Jones), pe cînd cele cu greutate mai mare sînt reținute. Autorii trag concluzia că eliminarea sau reținerea proteinelor este în legătură cu proprietățile fizice ale moleculelor și din integritatea membranei glomerulare și nicidecum cu constituția chimică sau originea lor biologică. Injectarea de plasmă citratată (50—190 ml) de la nefretici cu albuminurie severă la persoane normale nu duce la albuminurie. Rusznyak și Neneth, perfuzînd rinichiul de cîine cu soluție Ringer la care a adăugat sînge de la cazuri de nefroză, au arătat că nu apar albumine în urină.

Toate datele arată că *eliminarea proteinelor serice prin urină depinde de alterarea filtrului glomerular și nu de modificări ale proteinelor.*

Care sînt *stările patologice* cînd endoteliul capilarelor glomerulare permite trecerea proteinelor din sînge în urină? Leziunile cele mai des întîlnite la nivelul capilarelor glomerulare sînt *leziunile* inflamatorii cauzate, în primul rînd, de toxinele microbiene. Aceste toxine, împreună cu alte substanțe care iau naștere în țesuturile în stare de inflamație, substanțe analoge histaminei, determină o dilatație a capilarelor glomerulare, făcîndu-le în felul acesta permeabile proteinelor sanguine. Cînd inflamația este moderată, traversează endoteliul glomerular numai proteinele cu o moleculă mai mică, deci serumalbuminele sau serinele. Cînd inflamația este puțin mai accentuată, trec, în afară de serine, și proteine cu molecule mai mari: globuline și chiar fibrinogen, iar cînd ea este și mai accentuată (inflamații acute), trec în urină, în afară de serine și globuline, eritrocitele. Cu alte cuvinte, ar exista un anumit raport între natura proteinelor eliminate în urină și intensitatea inflamației capi-

larelor glomerulare. Astfel, s-a observat că în nefrozele cronice și în glomerulonefritele cronice 80—90% din proteinele urinare sînt serine, pe cînd în glomerulonefritele acute, unde există intense leziuni inflamatorii glomerulare, există o proporție relativ mare de globuline și în plus hematii și leucocite.

În afară de aceste circumstanțe se mai poate produce o permeabilizare mărită a endoteliului capilarelor glomerulare, în cazurile de *stază în circulația renală*. Se întîlnește aceasta la cardiacii ajunși în stare de insuficiență cardiacă cronică. Experimental, s-a făcut dovada că o constricție temporară a venei renale este capabilă, prin staza ce o produce în rinichi, să determine prin dilatarea capilarelor o albuminurie, chiar de o oarecare durată. Și la cei cu insuficiență cardiacă cronică, din cauza stazei circulatorii din rinichi, se produce o dilatare a capilarelor glomerulare, care duce la albuminurie. În aceste circumstanțe, permeabilitatea glomerulară nu este determinată de leziuni inflamatorii sau toxice, ci de o simplă dilatație din cauza stazei. Acesta este motivul pentru care albuminuriile celor cu insuficiență cardiacă dispar o dată cu reducerea insuficienței.

Din cele expuse rezultă că dintre mecanismele care caută să explice albuminuria, cel care are cele mai multe baze experimentale și clinice este cel ce susține originea ei glomerulară. Numai printr-o exagerare a permeabilității endoteliului capilarelor glomerulare se poate explica trecerea în urină, uneori în cantități mari, a proteinelor sanguine și deci originea albuminuriilor. Dacă se reamintește structura unui nefron se vede că, în afară de peretele capilarului glomerular, moleculele de albumină, ca să ajungă la lumenul tubilor renali, trebuie să traverseze și peretele capsulei lui Bowman. Desigur că o dată cu alterarea capilarelor glomerulare, se produce și o alterare a membranei glomerulare.

Concepția unei origini exclusiv glomerulare a albuminei urinare este acceptată azi de majoritatea autorilor. Sînt autori care admit creșterea permeabilității vasculo-glomerulare, dar nu exclud și intervenția tubilor renali, fiind vorba, sau de o excreție tubulară, sau de o descuamare a celulelor tubilor.

Acesta este mecanismul de producere a albuminuriei de *origine renală*. Există însă și *albuminurii de origine extrarenală*. Primele sînt desemnate de unii autori cu numele de albuminurii *adevărate*, iar celelalte de albuminurii *heterogene*.

Albuminele de origine extrarenală sau albuminele heterogene sînt reprezentate de albuminele acetosolubile, albumozele, albumina Bence-Jones (albumina termosolubilă) și albuminele urinare de origine digestivă. Primele, *albuminele acetosolubile*, apar în urină în cazuri de vicii alimentare, de exemplu un regim lactat exagerat sau în cazuri de leziuni ale ficatului (inflamatorii sau degenerative). *Albumozele* apar în diferite afecțiuni gastro-enterohepatice și unele boli febrile. *Albuminele termosolubile* (Bence-Jones) apar în urină în cazurile de mielom multiplu, limfogranulomatoză malignă și leucemii. *Albuminele de origine digestivă* ar proveni dintr-o absorbție gastro-intestinală directă a proteinelor din alimente, proteine netransformate din cauza unei insuficiențe a sucurilor digestive. În grupul acestor albuminurii heterogene ar intra și albuminuria care apare în cursul seroterapiilor.

Din punct de vedere *clinic*, se disting două mari grupe de albuminurii: *albuminurii renale* și *albuminurii extrarenale*. În grupa celor renale se disting două subgrupe: *albuminurii medicale* și *albuminurii chirurgicale*.

Albuminurii medicale. În fruntea albuminuriilor medicale, ca frecvență și ca importanță, stă *albuminuria nefropatiilor*. Albuminuria este întîlnită în prima linie în glomerulonefroze (nefrite albuminurice), apoi în glomerulonefrite (atît acute, cît și cronice) și în scleroze renale, secundare. Ea este asociată în aceste cazuri cu alte simptome, ca: oligurie, edeme, cilindrurie. În aceste nefropatii fiind vorba fie de infecții acute, fie de infecții cronice, fie de diferite intoxicații (heterointoxicații: mercur, fosfor, plumb, cloroform etc. sau autointoxicații: graviditatea), ele vor fi cauza exagerării permeabilității capilarelor glo-

Scanned with OKEN Scanner

merulare. În ceea ce privește intensitatea albuminuriei, nu există nici un raport între ea și gravitatea nefropatiei. De obicei, albuminuria este reprezentată prin cantități în jurul a 1—5 g‰ sau poate atinge și depăși chiar cantitatea de 40 g‰, cum se întîmplă uneori în nefroza lipoidică, unde poate exista o albuminurie masivă (30—60 g‰).

O altă albuminurie, întîlnită destul de frecvent în clinică, este *albuminuria cardiacilor*, ajunși în stadiul de insuficiență cardiacă cronică. La început, cînd este vorba numai de o ușoară destindere a capilarelor glomerulare, din cauza stazei din circulația renală, procentul acestei albuminurii nu depășește cantitatea de 1 g‰. Cînd însă staza durează un timp mai îndelungat, în cazuri deci de insuficiență cardiacă ireductibilă, ea atinge procente ceva mai mari (3—5 g‰). În aceste circumstanțe este vorba de o nefropatie care s-a dezvoltat în urma unei staze circulatorii de lungă durată. În primele ei faze, albuminuria celor cu insuficiență cardiacă cronică este reductibilă, ca și insuficiența lor cardiacă.

O altă albuminurie medicală, întîlnită relativ frecvent, este *albuminuria funcțională*, care apare atunci cînd există numai tulburări în funcția rinichilor, fără coexistența de leziuni renale. Tot din acest grup ar trebui să facă parte și albuminuriile din primele faze ale insuficienței cardiace cronice. Albuminurii funcționale sînt: a) albuminuria de sforțare (efort); b) albuminuria ortostatică; c) albuminuriile nervoase.

Albuminuria de efort, după cum și numele său arată, este o albuminurie trecătoare, care apare în urma unui efort și dispare o dată cu încetarea lui. Se mai numește și albuminurie de oboseală sau de sport, căci ea poate apărea la cei ce fac munci fizice grele (muncitori din industria grea, hamali etc). sau la sportivi (jucători de fotbal, schiori, bicicliști etc.). Această albuminurie de sforțare este pusă pe seama unei lipse în oxigenare a rinichiului, hipoxie renală, din cauza unui consum mai mare de oxigen de către mușchii în supratravaliu. În ceea ce privește realitatea acestui mecanism de producere, există experiențe făcute pe pești cu rinichi prevăzuți cu glomeruli, care arată că asfixia determină o albuminurie.

Albuminuria ortostatică apare de obicei la pubertate (între 12 și 15 ani) și poate fi întîlnită pînă la 25 de ani. Apare ori de cîte ori persoana care o prezintă trece din clinostatism în ortostatism. Poate apărea în primele momente, iar alteori mult mai tîrziu, chiar după ore. Rareori ea este continuă. De cele mai multe ori dispare în timpul zilei, cu toate că ortostatismul persistă. Cantitatea de albumină din urină variază de la urme de albumină, pînă la cantități dozabile, care pot atinge, după unii autori, chiar proporția de 5 g‰. Ori de cîte ori persoana trece în clinostatism, albuminuria dispare, pentru ca să reapară o dată cu ortostatismul.

Unii din acești ortoalbuminurici prezintă în același timp și alte simptome renale, ca: oligurie și hiperclorurie, care sînt tot de cauză ortostatică. Aceste tulburări în funcția renală nu dau nici o tulburare subiectivă persoanelor în cauză. Ele pot însă prezenta concomitent o serie de tulburări fără legătură cu albuminuria, ca: extremități reci și cianozate, ameteli, tendință la lipotimie, transpirații în palme și plante, palpitații, apăsări precordiale, anxietate, tahicardie, tulburări care apar mai ales cînd aceste persoane trec din clinostatism în ortostatism. Toate aceste simptome, împreună cu albuminuria, ar constitui pentru unii autori sindromul ortostatismului sau sindromul ortostatic. Albuminuria ortostatică este cu siguranță o tulburare pur funcțională; nu poate fi vorba nici de cea mai mică leziune renală. Niciodată aceste persoane nu sînt predispuse, mai mult decît oricare altele, la nefrite.

În ceea ce privește patogenia albuminuriei ortostatice, un autor (René Marie) fixînd într-o gutieră de tip Bonet o persoană cu albuminurie ortostatică și schimbîndu-i poziția de clinostatism în ortostatism, fără ca persoana în cauză să facă nici cel mai mic efort, albuminuria apărea după circa 20 de minute. Aceasta arată că numai poziția verticală e vinovată de apariția tulburării, iar nicidecum efortul fizic de a se scula în picioare sau obo-

seala musculară de a sta în picioare, după cum susţin unii autori. Această albuminurie apărînd la unele persoane cu lordoză lombară a făcut pe unii autori să susţină că lordoza este în cauză, ea determinînd o stază renală prin comprimarea pediculilor renali. Din acest punct de vedere sînt interesante experienţele lui Jehle, care a putut determina albuminuria la copii perfect sănătoşi, creîndu-le o poziţie lordotică. Majoritatea autorilor însă cred că albuminuria ortostatică are drept cauză o tulburare vasomotorie renală, determinată de reflexe vasomotorii ce apar prin ortostatism, reflexe care sînt în legătură cu nevroze ale aparatului cardio-vascular, care se întîlnesc la pubertate. Cu siguranţă că la baza patogeniei acestor tulburări vasomotorii renale stau excitaţiile zonelor reflexogene sino-carotidiană şi cardio-aortică, determinate de schimbarea poziţiei. Este posibil ca tulburările din circulaţia renală să determine o stază la nivelul rinichiului, ceea ce ar face ca permeabilitatea capilarului glomerular să crească şi în felul acesta, proteinele sanguine să treacă în urină.

A treia formă de albuminurie este reprezentată de ceea ce apare în cursul unor tulburări ale sistemului nervos, *albuminurii nervoase*. Astfel de albuminurii, fără leziuni renale, sînt: albuminuria din timpul ictusurilor, albuminuria care apare în urma crizelor de epilepsie, în stările comatoase, în hemoragiile subarahnoidiene. Experimental, punctionarea bulbului rahidian, caudal de centrul glicemiei, duce la albuminurie trecătoare. Probabil că şi aici trebuie să fie vorba tot de tulburări vasomotorii la nivelul rinichilor.

Albuminuriile chirurgicale. Ce se înţelege prin albuminurii chirurgicale? Prezenţa albuminei în urină poate fi determinată, fie de o supuraţie a aparatului renal, fie de o boală sîngerîndă a acestui aparat. În caz de supuraţie poate fi vorba de: pielite, ureterite, cistite, uretrite, prostatite. În general, albumina este greu de pus în evidenţă în urinile purulente, cînd ea nu este în cantitate mare, deoarece este descompusă şi distrusă de procesul supurativ. Cînd procentul de albumină este prea mare trebuie gîndit la posibilitatea asocierii unei nefrite. Cercetarea funcţiilor rinichiului, cu ajutorul diferitelor probe funcţionale, este absolut necesară în aceste împrejurări. Afecţiunile chirurgicale sîngerînde ale aparatului urinar, care se însoţesc de albuminurie, sînt: *litiaza renală*, *neoplasmul renal*, *chisturile renale*, *tuberculoza renală*, *hidronefroza* (forma hemoragică), *litiaza vezicală*, *tumorile vezicale* şi *prostatita*. Toate aceste afecţiuni pot determina hemoragii, care se manifestă prin urini sanguinolente. În toate aceste circumstanţe existînd sînge în urină, laboratorul indică prezenţa de albumină în urină. În aceste împrejurări este de multe ori greu de precizat dacă afecţiunea chirurgicală este sau nu însoţită de o nefrită, rămînînd ca investigaţia clinică şi de laborator să ajute în acest sens.

Diagnosticul diferenţial. În materie de albuminurii trebuie făcut şi un diagnostic diferenţial. El trebuie făcut cu aşa-numitele *false albuminurii*, care sînt determinate de prezenţa în urină de *mucină* în cantitate mai mare şi de *albumina de origine genitală*. Mucina este produsul normal al mucoasei căilor urinare. În momentul emisiunii urinii, mucina este dizolvată în ea, pentru ca apoi să se separe sub forma unui nor fin. De obicei se găseşte în cantitate mare în cistite. Folosind acidul azotic se formează un inel alburiu, care cade la fundul eprubetei cînd e vorba de albumină şi rămîne sus cînd e vorba de mucină.

Produsele de secreţie ale prostatei sau ale veziculelor seminale şi produsele de secreţie ale glandelor cervicale uterine pot face să treacă în urină substanţe proteice, a căror coagulare, prin acid acetic la rece, poate să facă să se creadă în existenţa unei albuminurii de origine renală. În aceste împrejurări, un examen al urinii, extrasă cu sonda, va lămuri diagnosticul.

Din cele expuse rezultă că albuminuria este unul din simptomele importante ale nefropatiilor. Din stabilirea patogeniei sale s-a văzut că la originea ei este vorba de o permeabilitate exagerată vasculo-glomerulară, care permite trecerea proteinelor sanguine în

Scanned with OKEN Scanner

urină, albumina urinară nefiind altceva decît o albumină sanguină. Acest fapt duce cu timpul la o sărăcire a sîngelui în proteine (hipoproteinemie). Pe baza acestor fapte s-a ajuns ca în tratamentul albuminuriilor, în special al celor severe, să se indice bolnavului o alimentaţie bogată în proteine, iar în cazul albuminuriilor masive să se facă şi injecţii cu plasmă sanguină.

Metodele de laborator pentru cercetarea albuminuriei. Se poate aprecia prezenţa albuminei în urină prin două procedee simple. Primul constă în a pune într-o eprubetă urină filtrată şi a încălzi pînă la fierbere urina din partea superioară a eprubetei. Se adaugă apoi în eprubetă două-trei picături de acid acetic şi se încălzeşte din nou. Dacă urina conţine albumină apare la nivelul urinii încălzite o precipitare (o zonă tulbure); precipitarea se accentuează prin adăugarea acidului acetic şi reîncălzire. În cazul în care la adăugarea acidului acetic precipitatul dispare, este vorba de săruri (fosfaţi, carbonaţi), şi nu de albumină.

Al doilea procedeu (reacţia lui Heller) constă în a pune urina filtrată într-un pahar conic cu picior şi a turna de-a lungul peretelui paharului, ţinut oblic, cîţiva centimetri cubi de acid nitric.

Acidul fiind mai greu decît urina va cădea la fundul paharului. Dacă urina conţine albumină, la limita dintre urină şi acidul nitric apare un disc alburiu opac.

Pentru *dozarea* albuminei în urină, în clinică se întrebuinţează în mod curent procedeul Esbach. Se toarnă urină în tubul Esbach pînă la semnul *U* de pe tub. Apoi se adaugă reactiv Esbach pînă la semnul *R*. Reactivul Esbach se compune din acid picric şi acid citric. Se astupă apoi tubul cu un dop de cauciuc şi se amestecă conţinutul lui, fără însă a a agita tubul. Se pune apoi tubul în stativul său şi se lasă în repaus 24 de ore. După trecerea acestui timp se citeşte pe tub gradaţia la care s-a ridicat precipitatul din tub. Această gradaţie reprezintă albumina în $g^0/_{00}$.

Procedeul de mai sus nu reprezintă un dozaj precis. Aceasta nu se poate obţine decît prin metoda cîntăririi, după coagularea albuminei prin căldură. Acest procedeu reclamă mult timp. În clinică, el nu se întrebuinţează, deoarece nu este necesar să se cunoască cu mare precizie cantitatea de albumină din urină.

HEMATURIA

Prezenţa sîngelui în urină, hematurie, constituie un simptom de tulburare în funcţia aparatului urinar. În stare normală se constată în urină prezenţa a circa 500 000 de eritrocite în 24 de ore (după Addis). Eritrocite izolate pot apărea în urina persoanelor sănătoase (rare eritrocite în sedimentul urinar examinat la microscop), mai ales în urma eforturilor fizice. Se distinge o hematurie *macroscopică* (urini colorate în roşu sau urini sanguinolente) şi o hematurie *microscopică* (prezenţa de hematii numai în sedimentul urinar, constatate cu ajutorul microscopului). O culoare uşor roşiatică poate prezenta urina şi în cazul unei eliminări de hemoglobină, *hemoglobinurie*.

Hematuria poate fi de origine *urinară* sau *extraurinară*. Cea extraurinară se întîlneşte la femeie în perioada menstruală sau în cazurile de hemoragii uterine (metroragii). Cea urinară poate fi de origine medicală sau chirurgicală. *Hematurii medicale* se întîlnesc în cazuri de leziuni inflamatorii ale capilarelor glomerulare (glomerulonefrite difuze şi în focar), în cazuri de arterioscleroză renală (nefroangioscleroză), în diateze hemoragice, embolie şi infarct renal, stază în circulaţia renală (insuficienţa cardiacă cronică, compresiunea vaselor renale prin tumori), tuberculoză renală, hidronefroză, pielite, pielonefrite, cistite. Originea hematuriei medicale este glomerulară, eritrocitele scăpînd prin rupturi ale capilarelor glomerulare. Condiţiile care favorizează ruptura sînt leziuni ale pereţilor capilarelor şi supradistensie.

Hematurii chirurgicale se întîlnesc în cazuri de litiază renală, tumori renale (cancer renal, rinichi polichistic), litiază vezicală, tumori vezicale, prostatită şi tumori ale prostatei. Diferite traumatisme de-a lungul întregului aparat urinar pot determina de asemenea o hematurie. Eritrocitele în aceste cazuri provin mai ales din leziunile ulcerative de la nivelul glomerulilor, calicelor, bazinetului, ureterelor, vezicii.

Diagnosticul unei hematurii se pune după culoarea roşie sau brună a urinilor (hematurie macroscopică). Uneori se poate constata prezenţa de cheaguri de sînge. Cînd ele

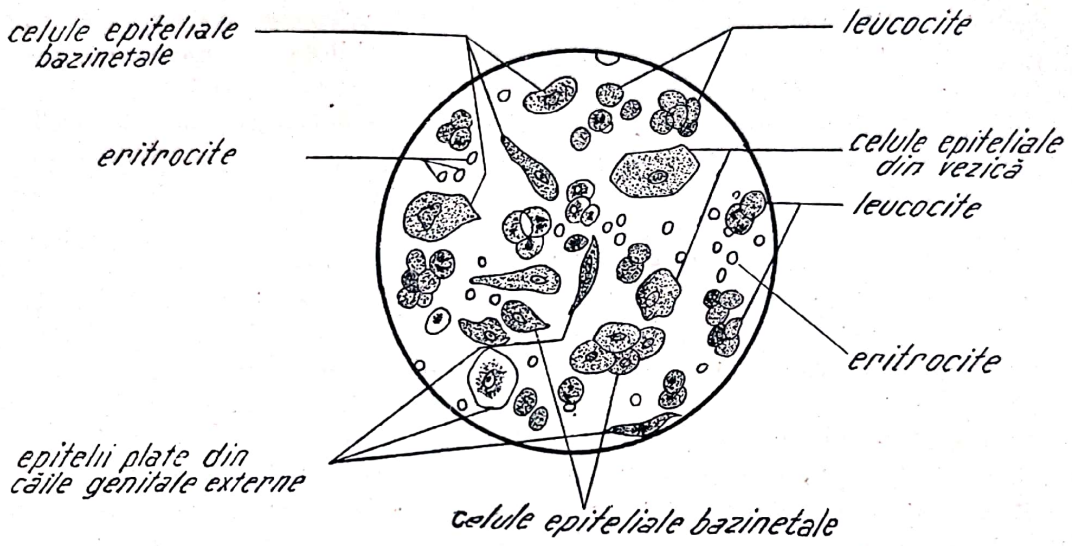


Fig. 112 — Sediment urinar cu predominanţă celulară.

se formează în rinichi, eliminarea lor determină (prin traversarea ureterului) colici nefretice. În cazul unei hematurii de minimă importanţă este nevoie de examinarea sedimentului urinar la microscop (hematurie microscopică). Pentru a diferenţia hematuria extraurinară (genitală) de cea urinară se colectează urina direct din vezică cu o sondă uretrală.

Pentru stabilirea unui *diagnostic etiologic* al hematuriei este nevoie de o investigaţie mai întinsă, atît clinică, cît şi de laborator. Este important în prima linie să se poată stabili dacă hemoragia provine de la nivelul rinichiului, al ureterelor, al vezicii sau de la nivelul prostatei şi uretrei. Pentru aceasta se utilizează aşa-numita probă a „celor trei pahare". Se pune bolnavul să urineze în 3 pahare diferite (vezi fig. 113). În primul pahar se colectează urina de la începutul micţiunii, în cel de al doilea, aceea de la mijlocul ei, iar în cel de al treilea, aceea de la sfîrşit. Se presupune că este vorba de o hemoragie reno-ureterală cînd hematuria este prezentă în toate trei paharele (hematurie *totală*). O hematurie prezentă numai în ultimul pahar (hematurie *terminală*) permite să se bănuiască o hemoragie de origine vezicală, iar prezenţa ei numai în primul pahar (hematurie *iniţială*), o hemoragie de origine prostatică sau uretrală. Desigur că pentru precizarea sediului topografic al hemoragiei este de mare folos examenul cistoscopic, care permite examinarea întregii mucoase vezicale, a orificiilor ureterale şi cateterismul ureterelor (în cazul cînd se urmăreşte să se stabilească din care rinichi vine sîngele). Stabilirea cauzei hematuriei cere o investigaţie clinică şi de laborator mult mai întinsă. Aceasta va fi prezentată la capitolul bolilor care în simptomatologia lor prezintă şi hematurii.

Din cele expuse rezultă că hematuria constituie un important simptom în patologia renală. Ea a fost utilizată de unii autori drept criteriu patogenic în clasificarea nefropatiilor. Ea constituie simptomul dominant al glomerulonefritei în focar (nefrită hemoragică).

HEMOGLOBINURIA

Hemoglobinuria este eliminarea urinară a hemoglobinei ca rezultat al unei hemoglobinemii crescute printr-o liză crescută a hematiilor. Natura hemoglobinuriei (methemoglobină, sulfhemoglobină etc.) se determină spectroscopic, fiecare substanţă avînd benzi specifice de absorbţie. Procesul de hemoliză este continuu, dar hemoglobina nu se elimină prin urină, pe de o parte, prin faptul că datorită dimensiunilor (greutate moleculară 68 000) nu trece decît în cantităţi mici prin porii glomerulari, pe de altă parte, este resorbită tubular.

În general, rinichii au un prag ridicat pentru hemoglobină fiind necesară o concentraţie mare în sînge, pentru a fi eliminată urinar (cantităţi considerabile de hemoglobină trebuie injectate înainte de a apărea în urină). Experimental, s-a dovedit capacitatea tubilor de a înmagazina hemoglobină, în special la primele injecţii intravenoase, ulterior avînd loc un proces de saturare cu eliminare crescută urinară. Prin acumularea de pigment sanguin în cantităţi mari se produce degenerarea celulelor tubulare cu leziuni la acest nivel. Acelaşi proces anatomopatologic a fost întîlnit şi la om în diferite hemoglobinurii.

Hemoglobinuria *posttransfuzională* apare ca rezultat al incompatibilităţii sîngelui donatorului faţă de primitor, producîndu-se o hemoliză a eritrocitelor donatorului de către plasma primitorului. Dacă urina este alcalină, hemoglobina rămîne în soluţie şi este eliminată prin urină, dacă este acidă, hemoglobina se precipită şi umple tubii cu mase de pigment care obstruează lumenul, putînd produce anurie cu uremie. În acelaşi timp, prin mecanismul amintit, în uremiile posttransfuzionale au loc des leziuni degenerative tubulare.

Hemoglobinuria nou-născutului, numită şi icterul cianotic afebril cu hemoglobinurie, este de obicei o boală fatală în cîteva zile. Cianoza este foarte marcată, methemoglobina dă o culoare ciocolatie sîngelui, iar urinile sînt brune pînă la negre. Există o creştere a fragilităţii eritrocitelor.

Hemoglobinuria paroxistică este, după cum îi spune şi numele, o boală caracterizată prin paroxisme de hemoglobinurie, după expunere la frig. Hemoglobinuria este precedată de frisoane, febră, dureri lombare şi musculare, cianoza extremităţilor. Donath şi Landsteiner au demonstrat prezenţa în sînge a unei hemolizine, care se combină la rece cu hematiile, hemolizîndu-le la reîncălzire.

Hemoglobinuria nocturnă paroxistică este o anemie cronică hemolitică, cu hemoglobinurie nocturnă. Există o hemoliză intravasculară. Se crede că în aceste cazuri există o sensibilitate specială a hematiilor la variaţii de pH, noaptea în somn producîndu-se o creştere a aciditătii sanguine.

În afară de cele amintite se produc hemoglobinurii şi prin: acţiunea toxicelor hemolitice exogene (arsen, acid sulfuric, acizi biliari, saponine, toxice din ciuperci), după arsuri, febra bilioasă hemoglobinurică, anemii hemolitice acute (anemia Lederer), hemoglobinuria de marş şi în mioglobinuria paralitică şi traumatică (Crush-sindrom).

TULBURĂRILE DIUREZEI

Modificările diurezei în sensul unei *poliurii*, *oligurii* sau *anurii* constituie simptome importante, care pot fi determinate de tulburări în funcţiile renale.

Poliuria reprezintă eliminarea de cantităţi mari de urină de concentraţii diferite. Poliuria poate fi explicată ca mecanism renal, fie prin creşterea filtrării glomerulare (diureză glomerulară), fie prin scăderea resorbţiei tubulare (diureză tubulară). Prin aceste mecanisme acţionează, atît cauzele neuro-hormonale, cît şi modificările patologice sau substanţele farmacologice (diureticele). Condiţiile principale în care apare poliuria sînt:

Scanned with OKEN Scanner

ingestia de cantităţi mari de apă, diabetul insipid, denervarea renală, diabetul zaharat şi insuficienţele cronice renale.

Poliuria după *ingestii de cantităţi mari de apă*, numită şi diureză apoasă, este eliminarea unei urini foarte diluată, care conţine mici cantităţi de substanţe solvite. Diureza apoasă poate fi oprită prin narcoză (uretan, cloral hidrat, morfină, eter), ea datorindu-se scăderii eliminării hormonului antidiuretic posthipofizar (Verney). Formarea hormonului antidiuretic este în strînsă legătură cu cantitatea de apă din organism, în sensul că o creştere a cantităţii de apă din organism îl inhibă, împiedicînd-se astfel în parte retroresorbţia tubulară (cazul diurezei apoase), iar reducerea apei excită formarea lui, producîndu-se o retroresorbţie mai activă, cu scăderea eliminării de apă prin rinichi. Dovadă că acesta este mecanismul diurezei apoase este inhibarea ei la administrarea de hormon retrohipofizar.

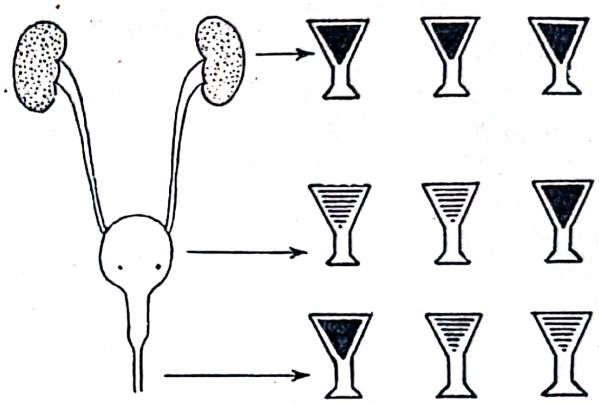


Fig. 113 — Proba celor trei pahare (după Martinet).

În *diabetul insipid*, unde poliuria este permanentă, eliminîndu-se pînă la zeci de litri de urină cu densitate 1 001 — 1 005, este vorba de o insuficienţă continuă de formare a hormonului antidiuretic şi nu de inhibarea lui temporară ca în diureza apoasă. Mecanismul poliuriei este acelaşi.

Denervarea renală (experimental şi la om) provoacă o creştere a diurezei, cu creşterea irigatului renal. Se crede că denervarea produce o relaxare a arterelor şi arteriolelor renale, cu o creştere a presiunii sanguine în capilarele glomerulare, avînd drept consecinţă o creştere a filtrării glomerulare. Diureză de filtrare se obţine şi prin diureticele vasodilatatoare (cafeină, eufilină etc.).

În *diabetul zaharat*, poliuria este rezultatul eliminării cantităţilor excesive de glucoză. Prin prezenţa tubulară a glucozei se produce o creştere a presiunii osmotice, ceea ce determină o retenţie de apă în lumen, apă ce este apoi eliminată prin urină o dată cu glucoza. Astfel, în diabetul zaharat este vorba de o diureză osmotică, în care urina are o densitate crescută, datorită conţinutului mare în glucoză.

În *insuficienţa renală cronică*, cu toate că există o scădere a filtrării glomerulare prin reducerea numărului nefronilor funcţionali, se produce de obicei o poliurie, cu urină avînd o densitate scăzută. Mecanismul de producere a acestei diureze numită şi de constrîngere este mai complex. Prin leziunile renale existente se reduc nefronii funcţionali, ceea ce determină o reţinere sanguină a produşilor care trebuie eliminaţi prin urină (uree, acid uric, creatinină etc.). Aceşti produşi provoacă o vasodilataţie cu creşterea filtrării la nivelul glomerulilor funcţionali. Pe de altă parte, prin reţinerea sanguină a substanţelor care trebuie eliminate prin urină, acestea ajung în cantitate mai mare la tubi. Se ştie însă că tubii au o capacitate limitată de eliminare şi resorbţie. Cînd aportul este prea mare, aşa-numita „capacitate maximală de transfer“ este depăşită şi se produce o insuficienţă tubulară. Ca rezultat al acestei insuficienţe tubulare, filtratul este eliminat ca atare, producîndu-se o urină hipostenică sau izostenică, după gradul lezării tubulare. Retenţia sanguină a ureei creşte presiunea osmotică a filtratului glomerular, contribuind la scăderea absorbţiei apei de către tubii şi aşa insuficienţi.

Poliuria observată după diuretice mercuriale, intoxicaţia cu cianură de potasiu sau după unele toxice bacteriene, se explică prin intoxicaţie tubulară. Toate scad capacitatea

maximă de excreţie tubulară pentru substanţele care trebuie eliminate, putînd duce chiar la azotemii şi provoacă o diureză de filtrare prin insuficienţă tubulară.

Oliguria (reducerea cantităţii de urină) sau *anuria* (lipsa eliminării de urină) se datoresc unor multiple cauze, care pot da unul sau altul din simptome, după intensitatea acţiunii. În general, aceste cauze pot fi *extrarenale* sau *renale*.

Printre *cauzele extrarenale*, în afară de cele obstructive (hipertrofia de prostată, tumori ale vezicii sau ureterelor, calculi etc.), cele mai importante ar fi scăderea aportului de lichide, pierderea extrarenală de apă şi retenţia de lichide în ţesuturi.

Scăderea aportului de lichide. Lipsa continuă de apă a organismului duce la oligurie şi final la anurie, sîngele necedînd apa necesară menţinerii volumului său. Procesul este datorit, atît scăderii filtrării, cît mai ales unei resorbţii mari sau chiar complete de apă.

Pierderea extrarenală de apă. Transpiraţia abundentă, vomele repetate, diareele accentuate, duc la o formare de urină în cantitate mică şi foarte concentrată, în cazuri grave rezultînd anurie cu uremie. Hemoragiile masive duc de asemenea la oligurie sau anemie cu uremie.

Retenţia de lichide în ţesuturi (edemele), de cauză extrarenală, întîlnită mai ales în insuficienţele cardiace, scade formarea de urină prin însuşi faptul că lichidele sînt acumulate în ţesuturi şi nu mai sînt prezentate rinichilor.

Cauzele renale, care duc la oligurie sau anurie sînt leziunile obstructive glomerulare, ca şi leziunile tubulare.

Leziunile obstructive glomerulare se întîlnesc în glomerulonefritele cronice. Se produc prin reducerea masivă a glomerulilor funcţionali. Spre deosebire de alte oligurii, acestea sînt cu densitate redusă.

Leziunile tubulare, teoretic scăzînd resorbţia, ar trebui să ducă la poliurie, aşa cum s-a amintit. În afecţiunile renale însă, în care leziunile sînt primitiv tubulare, se produce, pe de o parte, o distrugere mare a epiteliului tubular, care permite ca filtratul glomerular să difuzeze din lumenul tubular în ţesutul interstiţial; pe de altă parte, inflamaţia şi necroza tubulară obstruează lumenul. Aceste procese care duc de la oligurie pînă la anurie se întîlnesc în:

— tubulonefrozelele toxice (mercur, crom etc.) şi toxiinfecţioase (difterie, spiroketoză Weil);

— tubulonefrozele prin hipoxie acută ca în hemoglobinurii, incompatibilităţi transfuzionale, arsuri, gastro-enterite acute şi holeră (prin pierderile de apă şi sînge se produce o hipotensiune arterială importantă şi de lungă durată);

— tubulonefrozele prin tezaurismoze ca în boala lui von Gierke, plasmocitom, hemosideroză;

— tubulonefrozele prin obstrucţie (albumine, oxalat de calciu, sulfamide), care se întîlnesc în diferite boli, ca mielom multiplu, amiloidoză, gută, oxalurii, leucemii.

Anuriile se mai pot produce şi în mod reflex după intervenţii chirurgicale (şoc operator), după traumatisme, după colici violente. În aceste cazuri se produce o ischemie reflexă a cortexului renal cu lipsă de filtrare.

EDEMUL RENAL

Prin *edem renal* se înţelege o creştere a lichidelor din spaţiile interstiţiale sau lacunare, ca urmare a unor tulburări în funcţiile renale. Edemul renal constituie un simptom cardinal al sindromelor nefrotice şi uneori al glomerulonefritelor difuze.

La începutul bolii, edemul apare de obicei la faţă şi gambe. Dimineaţa la sculare, bolnavul observă că nu poate deschide bine pleoapele, le simte grele şi dacă se priveşte

în oglindă le vede umflate, mărite de volum. Cu timpul, și fața începe să prezinte un ușor edem. La început, edemul apare în aceste regiuni, pentru că aici pielea este mai subțire și cu țesut conjunctiv abundent și foarte lax. Boala evoluînd, edemele încep să apară în jurul maleolelor, pe partea dorsală a labei piciorului, pe fața anterioară a gambei, la coapsă, la scrot și prepuț sau la nivelul labiilor mari și apoi la nivelul peretelui abdominal și pe fața dorsală a mîinilor. Dacă este vorba de un bolnav care stă la pat, serozitatea care infiltrează țesutul conjunctiv subcutanat se întinde și în părțile declive, dînd naștere unui edem al regiunilor lombare, dorsale inferioare, sacrate, fesiere și părții posterioare a coapselor. Boala progresînd, edemul se *generalizează*, constituind *anasarca*. În acest stadiu, dacă se examinează bolnavul cu atenție, se poate constata o transsudație de serozitate în pleure (hidrotorax), în pericard (hidropericard), în peritoneu (ascită), în vaginală (hidrocel). Boala agravîndu-se, pot apărea edeme viscerale, ca: edem laringian, edem al bronhiilor, edem pulmonar, edem al retinei, edem encefalo-meningian.

Cînd se controlează la inspecție un renal cu edeme, ceea ce izbește în primul moment (în afară de constatarea edemului) este paloarea tegumentelor. Este vorba de un *edem alb*, care se deosebește de edemul albastru violaceu al cardiacilor. Pielea este palidă, uneori lucioasă, parcă ar fi dată cu ceară (ceroasă), cu o transparență accentuată, mult subțiată și destul de destinsă. Din această cauză, desenul normal al pielii cu adînciturile lui este dispărut. De asemenea, cicatricele sînt destinse (exemplu, cicactricea ombilicală, vergeturile).

Dacă se palpează regiunea edematiată, se vede imediat că pielea și-a pierdut elasticitatea, că este foarte moale și că, retrăgînd degetul care apasă, rămîne în urma sa o depresiune (urma degetului), care durează cîtva timp. În edemele vechi, care durează de mult timp, pielea este mult mai dură, mai îngroșată, din cauza hiperplaziei țesutului conjunctiv prin iritația permanentă produsă de infiltrația seroasă. În aceste circumstanțe pot apărea dermite, eczeme, excoriații, fisuri, care pot constitui porți de intrare pentru diferite infecții. Acesta este aspectul clinic al unui renal cu edeme.

În afară însă de acest edem aparent, care se constată cu ajutorul inspecției, bolnavul prezintă cu cîtva timp înaintea apariției edemului, o creștere a cantității lichidului său lacunar, însă nu prea mare ca să poată da naștere unui edem vizibil. Creșterea aceasta nu se poate constata decît cu ajutorul cîntarului (cîntărind bolnavul). Bolnavul se află în această împrejurare în stare de *preedem* sau de edem latent (edem ocult). Chiar bolnavul observă uneori, cu cîtva timp înaintea apariției edemului, o creștere a greutății sale.

În *patogenia* edemelor renale au fost incriminați pe rînd o serie de factori, ca: hipoproteinemia, leziunea capilară generalizată, retenție de apă și cloruri etc., aducîndu-se o serie de argumente în favoarea fiecăruia. Realitatea este că edemele renale nu au aceeași patogenie în toate afecțiunile renale și că nu se poate incrimina un singur factor.

Problema principală care se pune este dacă edemele din cursul bolilor renale sînt determinate renal sau extrarenal.

Școala franceză, în frunte cu Widal, este cea care a insistat de mult asupra originii renale a edemelor. După Widal, cauza edemelor renale rezidă în incapacitatea rinichiului de a elimina clorura de sodiu. Acumularea de NaCl în țesuturi determină retenția unei cantități de apă. Datele experimentale vin în contra acestei ipoteze, căci administrarea de NaCl la cîine nu duce la edeme decît dacă este însoțită și de o hipoproteinemie. Explorarea funcțională a rinichilor a adus date noi, arătînd că în perioadele de edem, filtrarea glomerulară nu este scăzută și că nu există un paralelism între scăderea filtratului glomerular și edeme. Uneori, în perioade de filtrat scăzut nu există edeme, acestea apărînd o dată cu creșterea filtratului. Alți autori arată că în cazurile cînd nu există o scădere a filtratului s-ar putea să se producă o creștere a resorbției de apă și sodiu la nivelul tubului

Scanned with OKEN Scanner

distal, fie prin modificări tubulare la acest nivel, fie printr-un dezechilibru central încă necunoscut. Experienţa clinică, de altfel, arată că administrarea de sare în edeme le măreşte, pe cînd un regim declorurat le reduce. Din aceste date rezultă că în patogenia edemelor renale, retenţia de apă şi clorură de sodiu nu este factorul primordial, dar că îşi are contribuţia sa, fiind determinată, fie de insuficienţa rinichilor în eliminare, fie prin hiperresorbţie tubulară.

Analiza chimică a lichidului de edem arată deosebiri în ceea ce priveşte edemele din glomerulonefrite şi nefroze. După Beckmann, în nefroze, edemul conţine peste 0,1 g% proteine, pe cînd în glomerulonefrită conţine peste 1 g%, cele cardiace situîndu-se la mijloc, avînd un conţinut de 0,1—1 g% proteine.

Aceste date clinice pledează în favoarea unei origini extrarenale a edemelor. *În glomerulonefrite şi insuficienţele renale acute, unde factorul inflamator este predominant, creşterea permeabilităţii capilare este factorul primordial*, explicînd de altfel şi conţinutul crescut în proteine al lichidului de edem. *În glomerulonefroze, în afecţiunile tubulare şi în insuficienţa renală cronică scăderea proteinelor plasmatice este pe primul plan*, explicînd şi conţinutul scăzut în proteine al lichidului de edem.

Capilarita generalizată, cu creşterea permeabilităţii capilarelor, a fost de mult incriminată, în special de Volhard. În glomerulonefrite, ca şi în insuficienţele renale acute, toxicele sînt considerate de unii autori ca lezînd predominant capilarele, iar manifestarea renală nu se datoreşte decît vascularizaţiei şi bogăţiei reţelei capilare de la nivelul rinichiului. Creşterea permeabilităţii capilarelor duce la trecerea de proteine şi săruri în spaţiile extracelulare, cu retenţie de apă.

Dacă leziunea capilară generalizată ar explica geneza edemelor în afecţiunile amintite, în sindromul nefrotic, ca şi în insuficienţele renale cronice, nu acesta este factorul principal, ci scăderea proteinelor plasmatice. În aceste cazuri s-a constatat o pierdere de proteine prin urină; edemele apar în general cînd proteinemia este sub 5 g%, iar serum albuminele sub 2,5 g%. Importante, de fapt, sînt serumalbuminele, căci, avînd o greutate moleculară mică, sînt cele ce dau presiunea oncotică cea mai mare. Scăderea presiunii osmotice plasmatice în favoarea presiunii hidrostatice duce la o trecere mai mare de lichide în interstiţii şi cu timpul la formare de edeme.

Scăderea proteinelor plasmatice în cursul sindromelor nefrotice ar putea ca să acţioneze şi asupra endoteliului capilar, la care nivel s-ar produce o sărăcire în proteine a celulelor endoteliale, sărăcire care antrenează după sine o hiperpermeabilizare.

A considera edemele din sindromul nefrotic ca fiind datorite numai scăderii presiunii oncotice prin hipoproteinemie este prea simplist, căci de exemplu în denutriţii, ca şi în afecţiunile renale, nu există o relaţie între gradul hipoproteinemiei şi severitatea edemelor. Eder şi colaboratorii săi au arătat că *edemele în sindromul nefrotic s-ar datori excesului absorbţiei tubulare de apă şi clorură de sodiu, ca şi faptului că celulele, nereţinînd ionul K, rinichiul îl elimină, reţinînd în schimb Na*. Potasiul se pierde din celule în plasmă o dată cu proteinele care caută să compenseze hipoproteinemia plasmatică.

Creşterea reabsorbţiei de apă şi sodiu de către celulele tubulare pare a fi determinată de prezenţa în sînge a unor cantităţi mari de hormoni antidiuretici şi de dezoxicorticosteron. Aceasta s-ar datori, după unii autori, dezechilibrului lipo-protidic care ar determina tulburări în funcţia glandelor endocrine însărcinate cu menţinerea echilibrului hidrosalin al mediului interior, iar după alţii, unei incapacităţi a celulelor tubulare de a distruge hormonul antidiuretic posthipofizar din cauza steatozei lor. Reabsorbţia exagerată de apă şi sodiu duce la o creştere a volemiei.

Se pare că la formarea edemelor mai participă şi un „factor tisular" şi anume puterea de imbibiţie a ţesuturilor, cu o tendinţă anormală la hidratare. Se poate ca leziunile infla-

mator alergice ale coloizilor tisulari să ducă la retenţia de apă şi săruri în ţesuturi. Puterea de imbibiţie tisulară depinde şi de pH-ul lichidelor sale, explicînd de ce prin acidificare se favorizează eliminarea lichidelor.

Observaţia că boli sau leziuni experimentale ale hipofizei şi creierului intermediar dau o serie de simptome care aparţin bolilor renale a dus la noţiunea de edeme centrogene; se poate admite şi o componentă centrală în geneza edemelor probabil prin factori vasculari, dar ea singură nu poate explica acest mecanism complex.

Din cele expuse, *edemul renal se poate considera ca expresia unei tulburări de reţinere a apei şi mineralelor, ca urmare a alterării generale capilare, a modificărilor sanguine, a factorului tisular şi a factorului central nervos.* Ţesutul conjunctiv trebuie considerat ca un sistem tampon dintre sînge şi parenchim, reglînd mişcarea lichidelor. Cînd, din cauzele variate, amintite, relaţia dintre capacitatea lui de a fixa şi de a transporta lichide este tulburată apar edemele. Mecanismele prin care se produc edemele sînt: fie o reducere a filtrării glomerulare cu reabsorbţie normală, fie filtrare normală cu reabsorbţie crescută, fie filtrare crescută dar şi cu reabsorbţie tubulară mai mare.

De cele mai multe ori în formarea edemelor este mai importantă reabsorbţia crescută decît filtrarea scăzută.

HIPERTENSIUNEA RENALĂ

În multe afecţiuni renale şi în special în bolile renale difuze (nefritele acute şi o parte din nefritele cronice) se întîlneşte o hipertensiune, considerată de mulţi ca fiind de necesitate, pentru a se obţine un filtrat glomerular satisfăcător.

Patogenia acestei hipertensiuni de origine renală a suscitat multe discuţii şi păreri, pînă azi neajungîndu-se la o concepţie unitară şi definitivă; totuşi, s-au acumulat o serie de date, care aruncă o lumină asupra mecanismului.

De mult, de la Volhard, s-a făcut o diferenţiere între aspectul bolnavilor de hipertensiune renală, care sînt palizi şi aspectul celor cu boală hipertonică, care sînt roşii. Hipertensivii renali sînt palizi datorită vasoconstricţiei generalizate, care ar explica creşterea tensiunii sistolice şi mai ales diastolice (creşterea marcată a tensiunii diastolice fiind socotită ca un semn de participare renală). Astfel considerată, hipertensiunea renală ar fi un rezultat al creşterii rezistenţei periferice. Analizîndu-se factorul vascular periferic, prin metoda lui Wezler şi Böger, s-a găsit, pe lîngă un factor de rezistenţă prin vasoconstricţia arteriolară, şi o scădere a elasticităţii vaselor mari. În acest fel, hipertensiunea renală trebuie considerată ca avînd mai multe cauze, cea principală fiind creşterea rezistenţei periferice.

În orice caz, datele clinice arată că nu există un paralelism între gradul hipertensiunii şi severitatea bolii renale sau gradul de insuficienţă (retenţia de uree etc.).

Volhard (1923), pe baza cercetărilor sale, arată că hipertensiunea renală are o origine umorală prin substanţele care iau naştere în rinichiul bolnav. Experienţele lui Goldblatt şi Houssay de pensare a arterelor renale au arătat că ischemia renală este cea care duce la hipertensiune prin liberarea unei substanţe, renina. Renina este un ferment proteolitic, termolabil, care acţionează asupra unei α_2-globuline produsă de ficat şi existentă în sînge, denumită hipertensinogen sau prehipertensină. Hipertensinogenul, prin acţiunea fermentativă a reninei, se transformă în *hipertensină sau angiotonină*, un polipeptid stabil la căldură, cu greutate moleculară mică, şi care determină creşterea presiunii. În toate ţesuturile însă, există un ferment, hipertensinaza, care inactivează hipertensina. S-a arătat că excitantul formării reninei nu este distrugerea parenchimului renal sau lipsa de O_2, ci excitarea presoreceptorilor glomerulari sau preglomerulari, prin scăderea presiunii

sanguine de irigare a parenchimului. Presoreceptorii ar acţiona asupra epiteliului tubului proximal cu eliberare de renină.

În afară de hipertensină s-au mai găsit şi alte substanţe presoare. Holtz a izolat din urina hipertensivilor substanţe presoare, numite *urosimpatine*: oxitiramina care provine din dioxifenilalanină (dopa) prin intermediul unei dopadecarboxilaze, în lipsa oxigenului (prezenţa de O_2 duce la dezaminarea dopei şi arderea ei mai departe); arterenolul, care este o adrenalină căreia îi lipseşte grupa metil la N şi, în fine, adrenalina.

După pensarea arterei renale după tehnica Goldblatt s-a observat numai o *creştere a rezistenţei periferice*, or determinările la om în cursul nefropatiilor au arătat şi o *scădere a elasticităţii*, *ca şi o creştere a minut-volumului inimii*. Aceste date pledează pentru participarea şi a altor mecanisme presorii în afară de cel fermentativ. Dacă în unele hipertensiuni renale acute s-a găsit mai multă renină în sînge, în hipertensiunile renale cronice, renina nu mai poate fi pusă în evidenţă nici în venele renale, deşi metodele sînt suficient de bune şi sensibile.

Experimental, s-a arătat că prin pensarea arterelor renale la animalele decapitate nu se mai produce hipertensiune (Enger, Linder, Sarre), arătînd importanţa sistemului nervos central în producerea hipertensiunii.

Holtz ajunge la concluzia că în bolile renale acute, hipertensiunea se produce printr-un mecanism umoral declanşat prin doi fermenţi ai cortexului renal: 1) *prin intermediul reninei* se face transformarea α_2-globulinei, numită hipertensinogen, în hipertensină; 2) *prin dopadecarboxilază* se produce transformarea oxifenil-alaninei în oxitiramină.

În nefropatiile cronice, mecanismul este neuro-vascular. Intervenţiile pe simpatic, cu toată scăderea tensională care o produc, ameliorează şi starea funcţională a rinichilor bolnavi, venind în sprijinul concepţiei lui Volhard, care susţine că hipertensiunea renală nu este o tensiune de necesitate pentru a creşte filtratul glomerular.

O serie de autori, în ultimul timp, caută să arate că în producerea hipertensiunii renale participă şi retenţia de sare şi apă ca rezultat al insuficienţei renale. Retenţia de sare şi apă acţionează nu numai vascular prin mărirea imbibiţiei pereţilor arteriali, ci şi asupra sistemului neuro-endocrin.

O problemă mult discutată a fost aceea a bolii hipertonice, care era considerată ca fiind de origine renală şi în general a participării renale în cadrul afecţiunilor vasculare. Azi se ştie că boala hipertonică are o patogenie cortico-subcorticală. În cadrul acestei boli, rinichiul este interesat şi el ca şi alte organe, includerea făcîndu-se chiar din primele stadii ale bolii, după cum arată lucrările lui Miasnikov. Includerea rinichiului participă la accentuarea şi agravarea bolii. Nefroangiosclerozele nu mai trebuie considerate ca boli renale, ci ca boli vasculare, cu determinări accentuate renale.

INSUFICIENŢA RENALĂ

Prin insuficienţă renală se înţelege o scădere a funcţiei sau numai a capacităţii funcţionale renale. Cînd rinichiul nu mai este capabil să-şi îndeplinească funcţiile sale, realizînd o excreţie optimală, încep să apară semne de insuficienţă renală. La început, insuficienţa nu are un corespondent clinic, ci este decelată numai prin probe funcţionale.

În afecţiunile renale, ca şi în afecţiunile celorlalte organe, se produc o serie de leziuni care tulbură funcţia organului respectiv. În bolile renale, instalarea complexului de simptome ce caracterizează insuficienţa renală se face tardiv, fiindcă există mecanisme reglatoare compensatorii, care împiedică apariţia sindromului.

Dintre mecanismele compensatorii, rolul principal îl joacă factorul timp. În intervale de timp mai lungi, rinichiul lezat elimină complet substanţele care trebuie eliminate

prin urină. În afară de aceasta, atunci cînd concentrația plasmatică este crescută, crește și concentrarea substanțelor filtrate glomerular; în afară de aceasta mai intervine și scăderea reabsorbției tubulare. Mai trebuie amintită și hipertensiunea care, în afară de faptul că mărește filtrarea glomerulară, mai deschide și noi capilare, făcînd funcționali glomeruli care erau în repaus.

Tulburările renale care duc la insuficiență pot apărea brusc (insuficiența renală acută), dar de cele mai multe ori se instalează treptat (insuficiența renală cronică). În aceste cazuri, rinichiul își pierde brusc sau treptat capacitatea de adaptare funcțională și astfel se reține în sînge și țesuturi o serie de produși ai metabolismului.

Patogenia insuficienței renale acute (după F. Reubi)

Cauza	*Leziunea renală*	*Tipul de afecțiune*
1. Infecțioasă sau infecțios-alergică	Glomerulită Inflamație interstițială	Glomerulonefrită Nefrită interstițială
2. Toxică — exogenă	Degenerescență tubulară	Nefrite toxice (Hg)
2. Toxică — endogenă	Glomeruloză Degenerescență tubulară	Nefrită gravidică Nefrocalcinoză
3. Circulatorie	Ischemie, eventual leziuni tubulare și interstițiale secundare	Nefropatii funcționale (comă diabetică, hipocloremie, asistolie acută, șoc)
4. Traumatică și transfuzională	Ischemie, leziuni tubulare degenerative, obstrucție tubulară prin cilindri, edem interstițial	„Nefroza nefronului inferior" (hemoglobinuriile posttransfuzionale sau după „sindromul de strivire")

În stare normală, funcția renală este asigurată printr-un echilibru între filtrarea glomerulară și reabsorbția tubulară. Astfel, insuficiența renală poate apărea, fie prin defect de filtrare, fie prin reabsorbție excesivă sau cel mai des prin combinarea ambelor.

Defectul de filtrare poate proveni din scăderea fluxului sanguin (în nefropatiile funcționale) sau prin deficit de permeabilitate glomerulară (glomerulonefrită).

Creșterea reabsorbției tubulare se face prin alterări celulare (tubulonefroze toxice) sau prin obstrucție tubulară.

Spre deosebire de insuficiența renală cronică, în insuficiența renală acută, fenomenele clinice și umorale se instalează brusc, putînd fi fatale. Totuși, cu mijloacele moderne, faza acută poate fi depășită prin înlocuirea artificială a funcțiilor renale pentru un timp limitat prin următoarele metode: *rinichi artificial*, *dializă intestinală sau peritoneală* etc. În funcție de gravitatea leziunilor, prin punerea în repaus a rinichilor, datorită metodelor de epurare extrarenală amintite, se poate ajunge în multe cazuri la *restitutio ad integrum*, datorită regenerării epiteliului tubular sau repermeabilizării glomerulare.

Insuficiența renală cronică este de obicei urmarea nefropatiilor acute sau se instalează progresiv, fără ca nefropatia cronică să mai treacă prin stadiul acut. Caracteristic insuficienței renale cronice este că evoluează progresiv către distrugerea parenchimului renal, leziunile fiind ireversibile.

Indiferent de cauza care a determinat apariția sindromului de insuficiență renală, acesta este, în linii mari, același cu diferite predominanțe, după mecanismul patogenic. Dacă în insuficiențele renale acute sindromul se instalează brusc, atingînd de multe ori cu predilecție anumite funcții renale, fără a prezenta o insuficiență renală globală, în insuficiențele renale cronice sindromul se instalează progresiv, de cele mai multe ori ducînd la o insuficiență globală.

Tot așa precum după nefrectomie rinichiul rămas își mărește capacitatea funcțională, reușind să suplinească funcția rinichiului scos, în bolile renale care lezează progresiv funcția

Scanned with OKEN Scanner

renală, rinichii au capacitatea de a menţine încă mult timp echilibrul mediului interior. Experimental, se poate scoate pînă la 3/4 din masa totală renală, fără a se produce tulburări în excreţia urinară sau apariţia unei retenţii azotate, ceea ce arată marea rezervă funcţională renală. Ea se asigură prin hipertrofia funcţională a nefronilor indemni. Acelaşi fenomen se produce şi în afecţiunile renale cronice, unde cu toată întinderea leziunilor renale rinichii îşi păstrează în cea mai mare măsură capacitatea funcţională, putîndu-se vorbi de o *insuficienţă renală compensată*.

Lipsind o expresie clinică a insuficienţei renale compensate, aceasta nu poate fi decelată decît printr-un efort funcţional care pune în evidenţă deficienţa, deoarece rinichiul şi-a pierdut elasticitatea de adaptare faţă de solicitările funcţionale.

Prima funcţie pe care o pierde un rinichi insuficient este aceea de concentrare, deoarece cere un efort mai mare funcţional. Astfel, în loc ca densitatea urinii în curs de 24 de ore să fie în medie de 1 025, ea scade sub aceste valori, rinichiul nefiind capabil să elimine substanţele prin urină decît cu ajutorul unei cantităţi mari de apă. Progresiv, această putere de concentrare scade (*hipostenurie*), pînă cînd ajunge să elimine o urină cu aceeaşi concentraţie moleculară cu a sîngelui. Incapacitatea rinichiului de a concentra se numeşte *izostenurie*, densitatea urinară fiind egală cu cea a serului sanguin deproteinizat (1 009—1 010) (fig. 114).

Volhard este cel care a insistat asupra urmăririi variaţiilor cantitative şi densităţii urinii pentru decelarea insuficienţei renale, de unde şi importanţa pe care el a acordat-o probelor de diluţie şi concentraţie.

Mecanismul izostenuriei nu este încă complet lămurit. În orice caz, un rol important îl joacă scăderea funcţiei tubulare de reabsorbţie, ca şi scăderea filtratului şi a irigatului renal cu ischemie renală. Insuficienţa tubulară, avînd în vedere că la acest nivel se face concentrarea urinii, duce la o scădere a reabsorbţiei, astfel că urina nu se mai deosebeşte de filtratul glomerular. Volhard explică izostenuria, nu prin lezarea nefronilor datorită ischemiei, ci prin scăderea sub o anumită limită a numărului nefronilor normali. Nefronii rămaşi sînt supuşi unui efort suplimentar compensator, aceasta ducînd la o epuizare funcţională cu modificare morfologică, în sensul că se produce o turtire a epiteliului tubular care capătă un aspect membranos pierzînd funcţiile sale obişnuite. Explicaţia nu lămureşte însă de ce în izostenurie sau poliurie compensatoare, cum se mai numeşte, se reţin mai mulţi electroliţi dizolvaţi şi se elimină uree în cantităţi mai mari.

În ceea ce priveşte relaţia dintre numărul de nefroni funcţionali şi gradul insuficienţei renale există anumite date. Hayman face o relaţie între numărul de nefroni funcţionali cercetaţi *post mortem* prin metoda perfuziei şi datele coeficienţilor de epuraţie, stabilind că izostenuria apare cînd numărul de nefroni funcţionali scade sub 700 000 faţă de 2 000 000 de la omul normal. În aceste cazuri, coeficientul de epurare al creatininei şi uree este în jurul a 35%. La un filtrat glomerular de 35—40 ml/minut prin poliurie se pot elimina substanţele nocive din organism. Cînd filtrarea glomerulară scade sub 25—35 ml/minut apare retenţia substanţelor azotate.

Atît timp cît rinichii, prin existenţa unui număr suficient de nefroni funcţionali, au posibilitatea de a elimina apa în cantităţi suficiente, poliuria de necesitate va creşte ori de cîte ori se vor administra substanţe care trebuie eliminate prin urină şi va scădea la reducerea aportului de sare şi protide în alimentaţie. Perioada în care rinichii compensează prin poliurie incapacitatea de concentrare este fără semne de retenţie azotată sau alte simptome de insuficienţă renală, ea putînd să dureze luni şi ani, după cum procesul renal a încetat sau nu să evolueze. Pentru ca în această fază ureea să se poată elimina la maximum, sînt necesari, aşa cum s-a amintit, un număr de nefroni suficienţi pentru a asigura o filtrare adecvată de uree, a cărei eliminare prin urină este ajutată de scăderea reabsorbţiei de apă, care limitează în acest mod şi reabsorbţia ureei.

Scanned with OKEN Scanner

Acest echilibru funcțional, destul de instabil, poate fi răsturnat, fie prin aport insuficient de apă, cînd organismul utilizează rezervele de apă din organism, ducînd la deshidratare, fie printr-o creștere a aportului de produși azotați.

Insuficiența renală explică și aspectul limpede și decolorat al urinii. În mod normal, un pigment sanguin necolorat — cromogenul — ajunge la rinichi, unde printr-un proces de oxidare se transformă în urocrom, care este o substanță colorată și dă culoarea obișnuită urinii. În insuficiența renală, rinichiul pierde capacitatea de a oxida cromogenul.

O dată cu progresiunea procesului patologic și scoaterea din funcție a unui număr mai mare de nefroni funcționali, apare sindromul insuficienței renale. În această fază se vorbește de o *insuficiență renală decompensată*, fiindcă mecanismele compensatorii nu mai sînt în stare să satisfacă nevoile organismului. Sindromului insuficienței renale în stadiu avansat i se mai spune în mod greșit și uremie, ca și cum ar fi datorit numai reținerii produșilor azotați în sînge. Insuficiența renală este mai complexă și simptomatologia clinică nu poate fi explicată în întregime numai prin retenția ureei.

Cuvîntul uremie a fost întrebuințat prima oară de Piory în 1847 etimologic indicînd o stare determinată de retenția în sînge a substanțelor toxice conținute în urină. Din punct de vedere fiziopatologic este vorba de o tulburare gravă în starea funcțională renală, la care se adaugă și tulburări ale altor organe și sisteme ca: sistem nervos, aparat cardio-vascular, aparat respirator, aparat digestiv. Tulburările se traduc clinic printr-o serie de simptome: generale, digestive, cardio-vasculare, respiratorii, de retenție hidro-clorurată, hemoragice, urinare, toate formînd sindromul uremiei.

De fapt, termenul se utilizează numai cînd insuficiența renală, datorită gravității leziunilor, a ajuns în stadiul final. În primele stadii, cînd predomină numai retenția azotată, se vorbește de *azotemie*.

Școala germană (Volhard și alții) face o deosebire între uremia propriu-zisă și *pseudouremie*. Deoarece o parte din simptomele uremiei apar sau pot apărea fără existența unei insuficiențe renale, originea lor nu mai poate fi atribuită reținerii sanguine a substanțelor urinare. Pseudouremia este datorită unor tulburări la nivelul sistemului nervos central, consecință a edemului cerebral, a hipertensiunii lichidului cefalorahidian ca și a spasmelor arterelor cerebrale. Avînd în vedere această patogenie, pseudouremia poate apărea atît în afecțiunile renale care sînt însoțite de hipertensiune și de edem manifest sau latent, cît și în afara oricărei insuficiențe renale.

Decompensarea renală în cadrul insuficienței renale apare cînd se reține în sînge substanțe care în mod obișnuit sînt eliminate prin urină. În cadrul insuficienței renale se pot deosebi următoarele sindrôme:

— sindromul de retenție azotată;
— sindromul de tulburare hidro-minerală;
— sindromul de tulburare a echilibrului acido-bazic;
— sindromul de tulburare a echilibrului hemodinamic cu hipertensiune arterială;
— sindromul uremic.

1. SINDROMUL DE RETENȚIE AZOTATĂ

Retenția azotată a fost considerată mult timp ca factorul determinant în apariția insuficienței renale, de ea fiind legată toată simptomatologia. Retenția azotată, exprimată prin azot total neproteic, poate fi datorită, fie ureei, fie azotului rezidual. În mod normal, azotul total neproteic este de 0,40—0,50 g‰, din care 0,15—0,20 g‰ este reprezentat de uree, iar restul de acid uric, creatinină (substanțe neureificabile), aminoacizi și polipeptide (substanțe ureificabile).

Cu toate că în insuficienţa renală *acidul uric* este prima substanţă care creşte în sînge, fiind un semn precoce de retenţie azotată, creşterea azotului neproteic şi a ureei sînt cele care orientează asupra insuficienţei renale. Deşi azotul ureei nu reprezintă decît 50% din azotul total neproteic, pe măsură ce se accentuează insuficienţa renală şi se reţin tot mai multe substanţe azotate, proporţia azotului ureic devine din ce în ce mai mare. Astfel, creşterea azotului neproteic se face de fapt pe seama azotului din uree.

Nu fără importanţă este şi creşterea *creatininei* în sînge. Creatinina provenind din creatină şi fosfagen, iar fosfagenul prezentînd numai mici variaţii, eliminarea ei urinară va fi destul de constantă, reflectînd nivelul fosfagenului. Creatinina creşte de obicei în insuficienţele renale avansate, cînd nu mai este posibilă eliminarea ei, azotemia precedînd hipercreatininemia. Creatinina este filtrată glomerular, iar tubii renali integri nu permit resorbţia ei. Scăzînd filtrarea glomerulară, concomitent cu leziuni tubulare care permit reabsorbţia creatininei, concentraţia ei plasmatică va creşte peste valoarea normală de 0,5—1 mg%. Dozarea creatininei este importantă pentru a face un diagnostic diferenţial între o azotemie extrarenală, cum se produce în hemoragiile mari digestive, şi una renală. În hemoragiile mari digestive se produce o resorbţie mare de sînge, care duce la creşterea ureei sanguine, fără însă ca să crească concomitent şi creatinina. Creşterea creatininei înseamnă şi o leziune renală în aceste cazuri.

Aminoacizii şi polipeptidele au o valoare redusă în diagnosticul insuficienţei renale, căci creşterea lor este inconstantă.

O importanţă deosebită a fost acordată în special de şcoala germană (Becher) retenţiei în sînge şi ţesuturi a produşilor toxici de putrefacţie intestinală, ca indicanul şi oxiacizii aromatici.

După cum arată şi numele, produşii toxici iau naştere la nivelul intestinului prin procesele de putrefacţie. Sub influenţa florei intestinale, protidele sînt transformate într-o serie de produşi toxici ca: indol, scatol, fenol, cresol etc. Aceşti produşi sînt detoxificaţi în diferite organe (ficat, plămîn, peretele intestinal) prin sulfo- sau glicuronoconjugare. Astfel indolul este oxidat la nivelul ficatului sub formă de indoxil şi eliminat ca indican de către rinichi, după ce a fost sulfo- sau glicuronoconjugat. Valorile normale ale indicanului sînt de 0,25— 0,8 mg$^0/_{00}$. Decelarea retenţiei crescute de oxiacizi aromatici se poate face colorimetric prin reacţia xantoproteică, ale cărei valori normale sînt 15—25 unităţi.

Creşterea produşilor de putrefacţie intestinală se produce de obicei în insuficienţele renale avansate, ei făcînd parte mai mult din tabloul uremiei. În glomerulonefritele acute cresc de obicei ureea şi acidul uric, iar creatinina şi produşii de putrefacţie cresc mult mai tîrziu, în măsură mai mică sau uneori de loc. În sclerozele renale însă, produşii de putrefacţie cresc relativ precoce, atingînd valori mari.

Retenţia ureei în cadrul insuficienţei renale acute sau cronice este determinată de doi factori: un factor renal, prin insuficienţa de eliminare a ureei şi un factor extrarenal, prin creşterea catabolismului proteic (exo- sau endogen), care determină o supraproducere de uree. Desigur, aceşti factori nu participă în aceeaşi măsură la producerea sindromului de retenţie a ureei.

În mod normal, rinichiul elimină 15—25 g de uree în 24 de ore, uree care rezultă în mai mică măsură din catabolismul endogen şi în mai mare măsură din cel exogen. Între aceste două catabolisme există o relaţie în sensul că la administrarea unui regim caloric suficient cu glucide multe, catabolismul endogen este redus la minim chiar în lipsă de aport proteic. Administrînd un regim hipocaloric cu reducerea glucidelor, creşte catabolismul endogen al proteinelor. Aceste date au şi o importanţă terapeutică, arătînd necesitatea administrării unui regim caloric suficient cu multe glucide în insuficienţele renale pentru a nu creşte retenţia ureei prin supraproducţia pe seama catabolismului endogen.

Scanned with OKEN Scanner

Ureea este filtrată glomerular, resorbită tubular și după unii autori secretată tubular. Tulburarea eliminării ureei și deci și retenția sanguină pot fi datorite, fie scăderii filtrării și secreției tubulare, fie reabsorbției crescute.

Insuficiența renală care duce la retenție de uree în cursul diverselor afecțiuni poate fi datorită unui singur mecanism sau combinării mecanismelor amintite. Astfel, în insuficiența renală din glomerulonefrita difuză acută, retenția nu este datorită scăderii irigatului renal (valori normale de PAH) și ischemiei, ci scăderii filtratului glomerular prin leziuni la nivelul capilarelor glomerulare. Cînd diureza este scăzută, la nivelul tubilor filtratul va avea o viteză de scurgere redusă, permițînd accentuarea reabsorbției ureei și mărind retenția. Acest fenomen se întîmplă cînd epiteliul tubular este integru. În leziuni tubulare, ceea ce se întîmplă cel mai des, epiteliul pierzîndu-și funcția electivă de resorbție activă și eliminare a ureei, aceasta, datorită marii ei difuzibilități, străbate epiteliul tubular și ajunge în cantitate mai mare în capilarele sanguine peritubulare.

Toate aceste fapte explică de ce în insuficiențele renale acute, unde filtratul foarte scăzut merge pînă la oligurie sau anurie, retenția de uree atinge valori foarte ridicate. În insuficiențele renale cronice, unde prin izostenurie se menține o diureză bună, filtratul glomerular nefiind așa de scăzut, se împiedică hiperresorbția tubulară, valorile retenției fiind mult mai mici.

În stadiile mai avansate ale uremiei nu trebuie neglijată nici hiperproducția de uree pe seama creșterii catabolismului proteic endogen. Astfel, în aceste stări se produce o dezintegrare proteică destul de intensă, o adevărată autofagie (dovada este diminuarea marcată a țesutului muscular la acești bolnavi). Dezintegrarea proteică este pe de o parte atribuită serului uremicilor, care ar avea o intensă activitate proteinolitică, iar pe de alta, diminuării proteinelor din alimentație concomitent cu un regim hipocaloric și hipoglucidic, la care este supus de cele mai multe ori bolnavul.

Atunci cînd la baza retenției de uree nu stă o afecțiune renală, ci ea este determinată de cauze extrarenale foarte variate se vorbește de *azotemie extrarenală* sau *prerenală*. Cum, de cele mai multe ori, tulburarea metabolismului clorurii de sodiu este pe primul plan, aceste azotemii mai poartă și numele de *azotemii prin lipsă de sare* sau prin *cloropenie*. Astfel, această azotemie este de fapt dependentă de sindromul hidro-mineral, care se întîlnește într-un grad mai mare sau mai mic în toate insuficiențele renale.

Consecința scăderii gradului de clorurare a organismului, fie că ea se limitează numai la clorul sanguin (deci o simplă hipocloremie), fie că ea interesează și rezervele de clor din organism (deci o veritabilă cloropenie), este producerea unei tulburări în metabolismul proteinelor și anume o mărire a distrugerii lor, care duce la o creștere a azotului neproteic din sînge (adică a ureei și azotului rezidual, dar mai ales a ureei). Aceste fapte au fost confirmate și experimental.

PATOGENIE

Există mai multe păreri asupra *mecanismului de producere* a acestor azotemii extrarenale. Unii autori (Rotberg, Rudolf ș. a.) susțin că prin pierderea de clor se produc leziuni în parenchimul renal, asemănătoare leziunilor determinate de intoxicația cu sublimat. Experimental, pe iepuri supuși la regim declorurat, s-au constatat albuminurie și leziuni ale epiteliului tubilor contorți. La om, în astfel de cazuri, s-au găsit tulburări funcționale renale: creșterea constantei Ambard și diminuarea eliminării fenolsulfonftaleinei. Rotberg și Rudolf nu consideră azotemia prin cloropenie ca un fenomen extrarenal, ci ca unul pur renal, o insuficiență renală, din cauza leziunilor renale determinate de cloropenie. Ei cred că este vorba, în aceste împrejurări, de rinichi care au prezentat în trecut diferite atingeri, iar nu de rinichi indemni.

Dimpotrivă, Blum și colaboratorii săi susțin că prin pierderea clorului, concentrația moleculară a sîngelui diminuînd, organismul caută să compenseze această diminuare printr-o

creştere a ureei sanguine, restabilindu-se în felul acesta presiunea osmotică a mediului interior. Există şi alterări ale funcţiei renale, dar acestea sînt secundare. După aceşti autori rezultă că azotemia prin lipsă de sare este datorită unei modificări umorale (unei cauze extrarenale), tulburarea funcţiei renale trecînd pe planul al doilea.

Alţi autori susţin că rinichiul, pentru a putea elimina ureea, are nevoie de o cloremie normală. Experimental, s-a dovedit din acest punct de vedere că o injecţie mortală de uree făcută unui cîine este bine suportată dacă în acelaşi timp se administrează şi NaCl. Demonstrative sînt şi experienţele lui Glass. Acest autor, supunînd cîini declorurării şi studiindu-le bilanţul azotat, constată că ei elimină în primele zece zile mai mult azot decît ingerează. Există cu alte cuvinte producerea unei cantităţi mai mari de azot, pe care rinichiul cîinelui o elimină (hiperazoturie).

De la a 11-a zi înainte, însă, se instalează o oligurie, din care cauză eliminarea renală a azotului devine insuficientă şi drept consecinţă azotul este reţinut în sînge. În zilele următoare, azotul sanguin creşte progresiv şi dacă nu reclorurăm animalul, el moare în comă uremică.

Etiologie

În stări *patologice* se pot pierde cantităţi importante de cloruri din organism prin diferite căi. Ele sînt reprezentate de: calea *digestivă*, calea *cutanată* şi calea *peritoneală*.

1) Pe *cale digestivă* se pot pierde cantităţi mari de Cl, Na şi K prin *vărsături* şi prin *diaree*. Prin vărsături se pierd în special ionii de Cl şi H. Prin diaree se pierd în special ionii de Na, K şi Cl. Secreţiile gastro-intestinale conţin cam 1 000 mEq de Na pe zi, ceea ce reprezintă 1/3 din conţinutul total al organismului şi este de cinci ori mai mare decît aportul alimentar zilnic. Reabsorbţia intestinală a sodiului şi clorului este comparabilă cu cea renală. Se poate ajunge la veritabile cloropenii prin vărsăturile care apar în stenozele şi ocluziile digestive (ulcere gastro-duodenale cu stenoze, periviscerite, tumori, ocluzie intestinală), în gastro-enterite acute, în graviditate (prin vărsături incoercibile) şi prin vărsăturile uremicilor. Diareele profuze din: gastro-enteritele acute, colitele acute dizenteriforme, dizenterie, uremie pot duce la instalarea unei cloropenii. Pentru ca această cale digestivă (stomac-intestin) să poată deveni un emonctoriu pentru cloruri este absolut necesar să existe vărsături şi scaune diareice abundente şi de lungă durată. În felul acesta, clorurile nemaiputînd fi resorbite la nivelul intestinului, organismul este secătuit încetul cu încetul de rezervele sale de clor, ceea ce va duce cu siguranţă la o cloropenie. În cazul diareelor se pierd şi cantităţi mari de sodiu şi potasiu. Tot în acest grup de cloropenii trebuie să figureze şi cele care apar în cazuri de fistule biliare şi fistule intestinale.

2) Pe *cale cutanată* se pot pierde cantităţi mari de clor prin transpiraţiile abundente, profuze şi îndelungate. Într-o oarecare măsură se poate întîlni aceasta în bolile infecţioase acute de lungă durată, în supuraţiile cronice (interminabile), în tuberculozele cavitare (în faza ultimă). Un autor (Mac Cance) supunîndu-se împreună cu doi asistenţi ai săi la transpiraţii abundente timp de 11 zile, au prezentat greţuri, dureri abdominale, crampe musculare şi ca modificări umorale: hipocloremie, hiponatremie şi anhidremie, cu alte cuvinte semne care indicau o declorurare şi o deshidratare. Un sindrom caracterizat prin crampe musculare şi hipocloremie a fost descris la minerii care, lucrînd la temperaturi ridicate, prezentau transpiraţii abundente. Minerii studiaţi de Haldane ajungeau la cloropenie din cauză că prin transpiraţii excesiv de abundente (18 litri de sudoare în 24 de ore), pierdeau 28 g de NaCl pe zi.

3) A treia cale de eliminare a clorului în stare patologică este *peritoneul*. Această cale apare numai în cazuri de *ascită* cu cantitate mare de lichid (15—30 litri), deci care reclamă paracenteze frecvente. În felul acesta, prin lichidul evacuat prin puncţie se pierd mari cantităţi de clor, lichidul din peritoneu conţinînd cloruri venite din sînge. În acelaşi timp se pierd şi apă şi proteine. Pierderile de cloruri la cei cu ciroză ascitogenă în tratament cu

paracenteze indică să nu se scoată sarea din alimentație, cu toată prezența lichidului de ascită și a edemelor de la nivelul membrelor inferioare.

În afară de cele trei modalități prezentate mai sus se poate produce o diminuare a clorului sanguin, prin trecerea clorurilor din sînge în țesuturi, realizîndu-se în felul acesta o *retenție clorurată tisulară*, numită și retenție clorurată uscată (deoarece nu se însoțește de o reținere de lichid). Această retenție de cloruri la nivelul țesuturilor poate fi întîlnită în nefritele supraacute, în pneumonie, diabet, hepatonefrite, pancreatite acute, toxiinfecții grave la operați, la traumatizați, în neoplasmele supuse radioterapiei, la cei cu arsuri întinse, în boala lui Addison. În toate aceste stări, NaCl se fixează, parte în țesuturi, printr-o creștere a permeabilității membranei celulare, iar parte pe substanțele albuminoase toxice, pe țesuturile traumatizate și distruse. NaCl ar neutraliza toxicitatea acestor substanțe și țesuturi. Se recunoaște în felul acesta acțiunea antitoxică a clorurii de sodiu. În cazul arsurilor, cloropenia este și mai accentuată, căci la acești bolnavi se mai pierd cloruri prin limforagie. În boala lui Addison la apariția cloropeniei mai contribuie și eliminarea prin urină de cantități mai mari de cloruri decît cele obișnuite, ca și vărsăturile ce le prezintă acești bolnavi.

Din cele expuse rezultă că există două feluri de hipocloremii. Un grup reprezentat de *hipocloremiile însoțite de deshidratare* și un al doilea grup reprezentat de *hipocloremiile fără deshidratare*. În primul este vorba de o deshidratare intra- și extracelulară și numai în cazurile mai severe și de una plasmatică (exsicoză sanguină). În al doilea grup este vorba de o tulburare în echilibrul dintre plasmă, spațiile extracelulare și celule.

Prin analiza mai aprofundată a retenției azotate din cursul cloropeniilor s-a constatat, pe de o parte că există o scădere a irigatului renal și deci și a filtratului, iar pe de altă parte, toate stările patologice care determină aceste tulburări hidro-minerale provoacă și o hiperproducție endogenă de uree, în plus existînd și o deshidratare cu scăderea diurezei. Unii autori (Reubi) consideră aceste retenții azotate ca *nefropatii funcționale*, căci sînt complet reversibile și nu sînt însoțite de leziuni renale.

În ceea ce privește ionul de Na, el nu poate fi făcut răspunzător pentru că el scade prea puțin în sînge în aceste stări; în schimb, clorul este foarte scăzut și cu cît este mai scăzut, cu atît gradul azotemiei este mai mare. Sînt unii autori care dau importanță mare și ionului de Na, arătînd că au obținut aceleași ameliorări, întrebuințînd fie NaCl, fie NaBr.

Tabloul clinic al unui bolnav cu azotemie extrarenală. Bolnavul este foarte obosit, are un facies alterat, cu obrajii palizi și supți, cu pielea uscată, scuamoasă și cu riduri, prezintă astenie musculară cu senzație de oboseală mai ales în mușchii activi, cefalee, apatie, confuzie mintală, halucinații, limba și gîtul uscate, sete vie, vărsături, diaree, crampe musculare și epigastrice, tulburări circulatorii ce constau în puls mic, frecvent și hipotensiune arterială (maxima sub 10 cm Hg), paloarea tegumentelor, extremități reci, oligurie. Cei cu vărsături intense pot prezenta crize de tetanie, din cauza alcalozei. Dacă tratamentul nu se instituie la timp, starea se agravează. Simptomele de mai sus se accentuează și apar simptome noi, ca: anurie, stupoare, coma *(coma hipocloremică)*. Moartea se produce din cauza insuficienței circulatorii, prin diminuarea volumului sîngelui și creșterea viscozității sale. Azotemiile extrarenale se instalează rapid, au o înfățișare clinică acută și orice întîrziere în aplicarea tratamentului poate duce în cîteva zile la moartea bolnavului.

Examenele de laborator permit urmărirea procentului clorurilor în sînge și urină. Cînd scăderea lor este mai accentuată, simptomele sînt mai intense. Clorul plasmatic poate ajunge chiar la 2 g‰, iar NaCl plasmatic, în jurul cifrei de 3 g‰. Scăderile din urină sînt însă mult mai accentuate, uneori chiar aclorurie, deoarece pentru menținerea izotoniei mediului interior, rinichiul încetează aproape complet excreția de NaCl, cînd nivelul plasmatic al său este mult scăzut. Pentru aceste motive, în practica curentă, cercetările NaCl în urină sînt mai concludente și deci mai utile. Astfel, în primele faze ale

azotemiei există scăderi care ating 2—3 g‰ NaCl, pentru ca în fazele mai înaintate să ajungă la 1 g‰ sau chiar la zero (aclorurie). Mariott susține că ne găsim în fața unei pierderi moderate de sare, cînd în urină avem o concentrație slabă de NaCl și în fața unei pierderi severe, cînd NaCl lipsește complet din urină.

În ceea ce privește azotul neproteic din sînge, el este crescut, creșterile fiind mai marcate pentru azotul ureic (uree). El poate atinge cifra de 5 g‰ și chiar mai mult. Dacă se cercetează ureea în urină în primele faze ale bolii, ea este crescută, depășind cifra de 30 g‰. Dacă se compară eliminările în urină de NaCl și ale ureei se constată că în timp ce clorurile scad, ureea crește. Se constată o disociație marcată între excreția clorurilor și a ureei. Raportul dintre NaCl/uree este egal cu 1/20—1/50. Disociația în excreția clorurilor și ureei constituie un semn de laborator foarte important pentru diagnosticul de azotemie extrarenală. Tot în aceste prime faze ale bolii, atît examenul urinii, cît și probele funcționale renale nu arată nici o atingere a rinichiului. În fazele mai înaintate însă, apărînd leziuni renale, manifestate prin albuminurie, hematii, leucocite și cilindri în sedimentul urinar, eliminarea ureei prin urină începe să diminueze (deși în sînge este crescută), scăzînd sub procentul de 10 g‰. În această perioadă nu mai există o marcată disociație între excreția de NaCl și uree, ca în primele faze ale bolii. Raportul NaCl/uree este egal cu 1/10—1/5. În această fază a bolii, probele renale arată deficiențe în funcția rinichilor.

În ceea ce privește raporturile dintre cloremie și echilibrul acido-bazic al sîngelui se știe că la individul normal, suprimarea sării din alimentație face să crească rezerva alcalină a sîngelui, pe cînd mărirea ingestiei de sare produce o scădere a acestei rezerve. În stare patologică, prin pierderile mari de clor, ia naștere o *alcaloză*. Ea apare mai ales în cazurile în care se pierd cantități mari de suc gastric prin vărsături, deoarece în aceste stări prin sucul gastric se pierde numai clor. Cînd starea de alcaloză se accentuează poate apărea o criză de *tetanie*. Dacă se pierd însă sucurile intestinale alcaline (prin scaune diareice intense), rezerva alcalină a sîngelui scăzînd, apare o *acidoză*.

Din cele de mai sus rezultă că azotemia extrarenală se însoțește de alcaloză, cu excepția stărilor în care există pierderi mari de alcali prin scaune diareice. Este cu totul contrariu de ceea ce se petrece în azotemiile renale, care se prezintă în toate împrejurările însoțite de acidoză. Această acidoză este determinată de pierderea de alcali prin urină din cauza tulburărilor funcției de amoniogeneză a rinichilor și producerii în cantitate mai mare de acizi organici la nivelul țesuturilor și intestinului și reținerii lor în sînge. În fazele înaintate ale azotemiei extrarenale, alcaloza este înlocuită cu acidoză, din cauza producerii de leziuni renale și instalării unei insuficiențe renale. În aceste împrejurări nu se mai poate vorbi de o azotemie extrarenală, ci de o azotemie mixtă, extrarenală și renală.

În hipocloremiile cu deshidratare, volumul plasmei scade pînă la 50—60%. Numărul hematiilor, greutatea specifică a sîngelui, precum și viscozitatea lui cresc.

Bogata simptomatologie de mai sus se întîlnește numai în azotemiile extrarenale prin declorurare-deshidratare. Simptomatologia este mult mai săracă în caz de azotemie extrarenală, apărută în urma trecerii clorurilor în țesuturi. Ea este dominată de simptomele bolilor care au determinat retenția clorată tisulară. De altfel, la determinarea creșterii ureei sanguine în aceste stări, hipocloremia contribuie numai în parte, în mecanismul producerii sale intervenind după boală distrugerile tisulare, toxinele infecțioase și leziunile renale. Hipocloremia care apare în aceste circumstanțe nu face altceva decît să accentueze gradul unei azotemii existente.

Diagnosticul azotemiei extrarenale se bazează în primul rînd pe simptomatologie. Vărsături abundente, uneori incoercibile, scaune diareice abundente și frecvente (asociate sau nu cu vărsături), transpirații abundente (ca cele ale lucrătorilor din mine), existența de fistule cronice, biliare sau intestinale sînt împrejurări patologice cît se poate de

importante, deoarece existența lor indică o pierdere de cloruri și de apă din organism. Pentru ca ele să ducă la declorurare-deshidratare trebuie să fie intense și să dureze timp mai îndelungat. Importanța lor diagnostică merge pînă acolo, încît, în împrejurări în care medicul este pus în imposibilitate de a doza în sînge și urină clorurile, să poată susține pe baza lor diagnosticul de azotemie prin cloropenie și institui un tratament de rehidratare și reclorurare. În cazurile în care clorurile nu s-au pierdut în afară, diminuarea lor în sînge fiind determinată de o retenție de clor tisulară, pentru aprecierea hipocloremiei este indispensabilă dozarea lor în sînge. În aprecierea valorii diagnostice a simptomelor de mai sus de importanță mare sînt și circumstanțele în care ele au apărut. Numai o anamneză detaliată va putea ajuta la valorificarea lor.

Dintre examenele de laborator *are importanță în primul rînd scăderea clorurilor în sînge și în urină, și în special în urină*, deoarece sîngele caută prin toate mijloacele să-și mențină cloremia în limitele normalului, absolut necesară izotoniei sale. Numai în cazurile avansate, cînd ureea atinge procente ridicate, se produc și scăderi ale clorului sanguin.

În azotemiile prin declorurare-deshidratare, dozarea ureei în sînge dă cifre ridicate (3—5 g $^0/_{00}$), cifre mai mari decît cele întîlnite curent în azotemiile renale. Cercetarea ureei în urină este de asemenea importantă pentru diagnostic, deoarece ea arată în primele faze ale bolii, cînd nu s-au produs încă leziuni renale cu deficiență renală, o hiperazoturie, atingînd uneori proporții de 50 g $^0/_{00}$. *Raportînd excreția de NaCl la aceea a ureei se constată o disociație marcată, disociație ce constituie un semn important pentru diagnosticul de azotemie extrarenală.* Cînd la rezultatele de mai sus se pot adăuga și altele, ca: probe funcționale renale normale, creșterea rezervei alcaline a sîngelui, precum și o creștere a numărului hematiilor, a greutății specifice și viscozității sîngelui, diagnosticul de azotemie extrarenală capătă mai multă certitudine.

Diagnosticul diferențial al azotemiilor extrarenale trebuie făcut în primul rînd cu *azotemiile renale* și apoi cu stările care au simptomatologie apropiată ca: *deshidratarea prin lipsă de apă* și *declorurarea prin lipsă de sare.*

(1) Diagnosticul diferențial cu sindromul de deshidratare prin lipsă de apă se poate face cu ușurință dacă se iau în considerație simptomele proprii acestei stări: absența vărsăturilor, diareei și transpirațiilor, absența de tulburări circulatorii (puls și tensiune arterială normale), precum și prezența la un procentaj normal a clorurilor în sînge și urină. Există însă simptome comune cu cele din sindromul de declorurare-deshidratare, ca: sete vie, limba și gîtul uscate, facies alterat cu obrajii palizi, cenușii și supți, astenie musculară intensă, apatie, confuzie mintală, halucinații, oligurie, creșterea progresivă a procentului ureei sanguine. Acest fapt ne obligă la facerea diagnosticului diferențial important mai ales din punct de vedere terapeutic, căci serul clorurat care salvează de la moarte pe cei cu carență de clor prin declorurare-deshidratare este contraindicat în deshidratarea prin lipsa apei. Sarea administrată la acești din urmă bolnavi mărește și mai mult starea de hipertonie a lichidelor extracelulare, deoarece rinichiul oliguric (prin lipsa apei) nu poate elimina excesul de sare. Aplicat cu perseverență, acest tratament ar putea duce la moartea bolnavului, prin creșterea presiunii osmotice a mediului interior.

(2) Diagnosticul diferențial cu sindromul de declorurare prin lipsă de sare se bazează pe simptomele: tensiune arterială normală, diureză normală (deoarece bolnavul ingeră cantități mari de apă) și pe absența semnelor de exsicoză sanguină.

(3) Diagnosticul diferențial cu azotemiile de cauză renală nu este greu de făcut. În amîndouă stările fiind vorba de o creștere a ureei sanguine, există simptome comune ca: cefalee, grețuri, vărsături, diaree, crampe musculare, gura uscată, sete vie, astenie musculară, apatie, confuzie mintală, halucinații, puls mic și frecvent, hipotensiune arterială, coma. În afară de acestea, în azotemiile renale există în plus următoarele simptome: dispnee

(Kussmaul, Cheyne-Stokes), acidoză, albuminurie, cilindrurie, hematii şi leucocite în urină, slabă concentrare a ureei în urină, precum şi probe care arată deficienţa funcţiilor renale.

Azotemia extrarenală (prin declorurare-deshidratare) evoluînd, se complică cu leziuni renale şi insuficienţă renală. La rîndul ei, azotemia renală se poate complica în cursul evoluţiei ei cu vărsături abundente şi diaree, deci cu tulburări de declorurare-deshidratare. În aceste două circumstanţe ia naştere o *azotemie* mixtă, în patogenia căreia intră, atît leziunile renale, cît şi declorurarea-deshidratarea. Ea se prezintă în clinică sub două aspecte: *a)* azotemie extrarenală primitivă, complicată secundar de azotemie renală; *b)* azotemie renală primitivă, complicată secundar de azotemie extrarenală. Simptomele proprii celor două azotemii ajută la diagnosticul de azotemie mixtă. Cunoaşterea acestei forme mixte are importanţă terapeutică, deoarece fiecare din cele două forme de azotemie, care contribuie la formarea ei, îşi are terapeutica ei aparte.

2. SINDROMUL DE TULBURARE HIDRO-MINERALĂ

Rinichiul are rolul important de a menţine organismului un echilibru osmotic constant, cu izotonia atît de necesară vieţii oricărei celule, ca şi schimbărilor permanente care se fac între ele şi lichidul interstiţial. Acest rol important, rinichiul îl îndeplineşte prin controlul pe care-l exercită asupra eliminării apei şi electroliţilor din organism.

Izotonia organismului este condiţionată de menţinerea unui volum de apă suficient, cu repartizarea lui adecvată pentru cele două compartimente. Apa reprezintă cam 70% din greutatea corpului. Din acest procent, 50 de părţi, deci la un om de 70 kg, 30—35 litri, sînt reprezentate de apa intracelulară, 15 părţi, deci 10—12 litri de apa interstiţială şi 5 părţi (3,5 litri), de apa din sîngele circulant. Astfel, în organism trebuie deosebite două sectoare diferite ale apei: 1) *sectorul extracelular* format mai ales din plasmă şi lichidele interstiţiale, care reprezintă 20% din greutatea corpului şi 2) *sectorul celular* constituit din apa tuturor celulelor din organism, reprezentînd cam 50% din greutatea corporală (fig. 115). Fără apă, schimburile din mediul interior nu sînt posibile, ea jucînd un important rol în special în metabolismul mineralelor cărora le serveşte drept solvent şi vehicul. Sursa

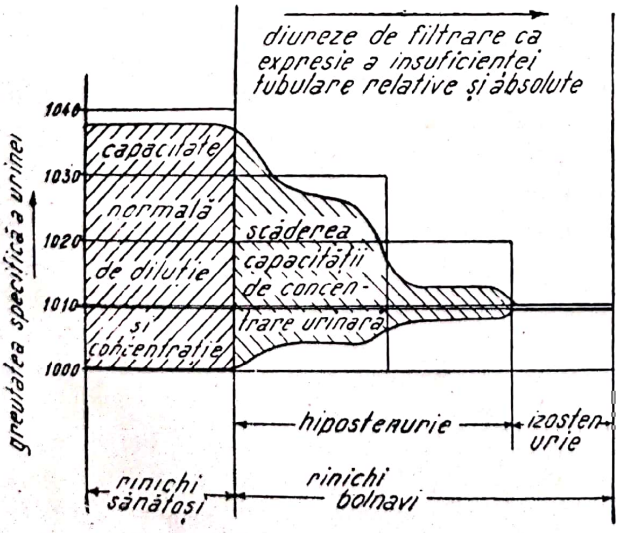


Fig. 114—Comportarea greutăţii specifice a urinii în insuficienţele tubulare funcţionale sau organice (după J. Frey).

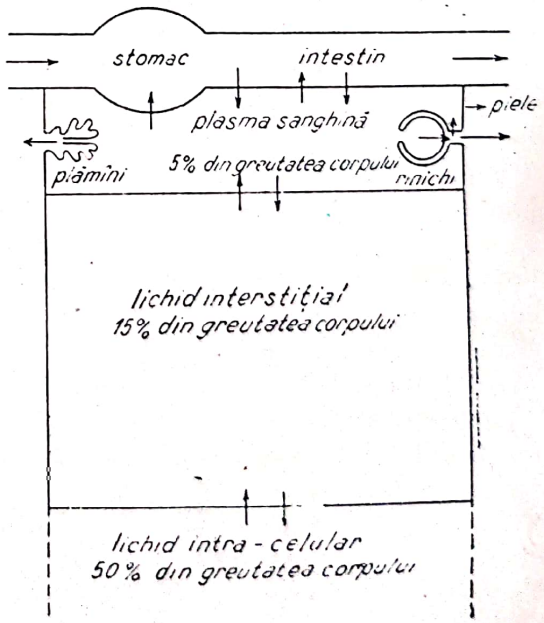


Fig. 115 — Schema circulaţiei apei în organism (după Gamble).

apei din organism este pe de o parte apa ingerată, pe de altă parte, metabolismul intermediar (fig. 116). Din apa care se pierde zilnic de organism, 2/3 este reprezentată prin apa din urină și transpirație, iar 1/3 prin respirație. Cînd se pierd cantități prea mari de apă prin căile de mai sus sau cînd o parte din apa din constituția țesuturilor noastre trece în țesutul interstițial, formînd edeme și în cavitățile seroase formînd anasarca, apare senzația de sete, prin care se mărește ingestia de apă. Metabolismul apei nu poate fi despărțit de cel al electroliților, în ambele, sistemul neuro-umoral avînd un rol preponderent, așa cum s-a amintit la fiziologia renală.

În ceea ce privește repartiția electroliților în diferitele compartimente (celular, interstițial, plasmatic) este diferită după cum rezultă din tabelul următor, luat după Balisle. În tabel, electroliții sînt exprimați în miliechivalenți la litru.

Tabelul 4

	Plasmă	Interstițiu	Intracelular
Na^+	142	143	10
K^+	5	4	142
Ca^{++}	5	3	—
Mg^{++}	3	2	40
	155	152	192
CO_3H^-	27	30	10
Cl^-	103	112	2
PO_4H^{--}	2	2	130
SO_4H^-	1	1	20
Acizi organici	6	6	—
Proteine	16	1	30
	155	152	192

Electroliții sînt exprimați în miliechivalenți (mEq), deoarece concentrația în miligrame a electroliților nu corespunde modificărilor chimice ale apei circulante. Echivalentul chimic este o noțiune mai cuprinzătoare, care permite compararea între diferiți ioni ai organismului, schimburile ionice făcîndu-se în echivalenți. Miliechivalentul reprezintă substanța exprimată în miligrame la litru, înmulțită cu valența și împărțită la greutatea atomică.

$$mEq = \frac{mg^0/_{00} \times \text{valența}}{\text{greutate atomică}}$$

După cum se vede, dacă se exprimă în miliechivalenți, suma cationilor este egală cu cea a anionilor. Un echivalent de Cl (35,5 g) se va combina totdeauna cu un echivalent de Na (23 g) sau Ca (20 g). Schimburile între diversele compartimente ale organismului au loc pe baza diferenței osmotice, care se exprimă în miliosmoli (mosM) care este reprezentată prin greutatea în miligrame la litru, împărțită la greutatea atomică.

$$mosM = \frac{mg^0/_{00}}{\text{greutatea atomică}}$$

Astfel rezultă că puterea osmotică a unui electrolit monovalent este egală cu miliechivalentul, diferența apărînd pentru ionii polivalenți.

Din tabel rezultă că presiunea osmotică a sectorului extracelular este condiționată 9/10 de concentrația ionică a electroliților plasmatici Cl^-, Na^+, HCO_3^-, restul fiind determinat de electroliții: K, Ca, Mg, PO_4H și parțial de glucoză, uree etc.

Repartizarea inegală a electroliților fundamentali în sectoarele celulare și extracelulare dă o oarecare independență acestora. Astfel Na, Cl, CO_3H nu pătrund decît în

mică măsură în mediul (apa) celular, ca și cum membrana celulară ce separă cele două sectoare ar fi mai puțin permeabilă pentru acești electroliți.

În aceste condiții, orice modificări ale concentrației electroliților din sectorul extracelular va determina o modificare a presiunii osmotice, care la rîndul ei va antrena mișcări compensatorii ale apei fie dinspre celule spre interstițiu (în caz de hipertonie osmotică extracelulară), fie dinspre interstițiu spre celule (în caz de hipotonie osmotică extracelulară). Consecința hipertoniei extracelulare care antrenează apa din celule este o deshidratare celulară, iar hipotonia extracelulară duce la o hiperhidratare a sectorului celular.

Acestor două mari tipuri de tulburări minerale le corespund semeiologii clinice diferite, putîndu-se individualiza: *a)* sindromul de hipertonie osmotică și *b)* sindromul de hipotonie osmotică (Hamburger) (fig. 117).

a) **Sindromul de hipertonie osmotică.** Sindromul de hipertonie osmotică cuprinde tulburările clinice și umorale legate de ridicarea presiunii osmotice eficace a plasmei.

Sindromul apare la bolnavii care au o diureză abundentă, dar în schimb cu aport lichidian sărac. Din această cauză se întîlnește rar în nefritele acute, în anurie și mai frecvent în nefritele cronice cu poliurie, ca și în afecțiunile care realizează o insuficiență renală secundară unei boli generale (coma infecțioasă, coma diabetică, intoxicații, tulburări circulatorii grave).

Simptomele clinice se împart în semne generale, nervoase, digestive, respiratorii și edeme.

Semnele generale. Starea generală a bolnavilor este totdeauna alterată, febra este frecvent întîlnită, fără a putea fi explicată de vreo infecție, cedînd rapid după terapeutică, care scade presiunea osmotică. Uneori se întîlnește o leucocitoză.

Semnele nervoase: torpoarea este obișnuită și poate merge pînă la comă. Unii bolnavi seamănă perfect cu cei ce au comă uremică, ceea ce a făcut mult timp ca sindromul deshidratării celulare să fie atribuit retenției azotate sau retenției produșilor toxici de putrefacție intestinală. Pe acest fond de somnolență apar uneori un grad de agitație și anxietate, crampe frecvente, mai rar o psihoză acută (dezorientare, delir de persecuție).

Semnele digestive: sete foarte vie prin deshidratarea celulară, uscăciune extremă a limbii, faringelui și mucoasei bucale. Inapetența pentru mîncări consistente este obișnuită. Vărsăturile și diareea sînt rare.

Semnele respiratorii: tulburări de ritm respirator, care seamănă uneori cu ritmul Cheyne-Stokes; dispneea rămîne de obicei *sine materia*.

Edemele sînt mai rar întîlnite și totuși par paradoxale într-un sindrom de deshidratare. Se datoresc imbibiției interstițiale prin hiperosmoza existentă la acel nivel.

Semnele de laborator. Presiunea osmotică eficace (minus uree) este crescută $\Delta = -0{,}60°-0{,}62°$. Creșterea se face mai rar pe socoteala electroliților care se găsesc în mod normal (Na, Cl, CO_3H,) dar mai ales pe seama ionilor K, Ca, Mg, PO_4H. Azotemia este marcată uneori. Un lucru discutabil este în ce măsură toate tulburările descrise sînt dependente de creșterea presiunii osmotice. La mulți bolnavi, după tratament, cînd se ameliorează sau normalizează presiunea osmotică, concomitent și cu ameliorarea clinică, mai persistă mult timp retenția azotată.

Diagnosticul diferențial se face mai ales cu un sindrom mai rar întîlnit și grav, denumit „sindrom de suferință celulară", care se observă în unele stări de intoxicație acută sau anoxie, care se caracterizează prin supraîncărcare cu apă a celulelor (deci nu deshidratare) și cu o ușoară creștere a presiunii osmotice plasmatice. Existența sindromului trebuie bănuită atunci cînd sînt condiții speciale de apariție și cînd creșterea presiunii osmotice plasmatice se asociază cu simptomul de hipotonie osmotică (greață, vărsături, cefalee).

Scanned with OKEN Scanner

T r a t a m e n t u l constă în administrarea de cantități mari de apă și soluții hipotone. Aportul lichidian trebuie să fie de 4—5 litri în 24 de ore. Cînd se administrează intravenos, se va injecta încet soluție izotonică de glucoză (47‰) diluată 1/2, pentru a nu produce hemoliză.

b) **Sindromul de hipotonie osmotică.** Sindromul de hipotonie osmotică se caracterizează prin scăderea presiunii osmotice eficace (presiunea osmotică totală minus cea a ureei) indiferent dacă cea totală este crescută sau nu. Hipotonia osmotică extracelulară este favorizată de două condiții, care se pot observa în cursul insuficienței renale:

— pierderea de electroliți extracelulari;

— supraîncărcare cu apă prin lipsă de eliminare.

Pierderea de electroliți extracelulari se observă mai ales în insuficiențele renale cu vărsături (se pierde mai mult clor) sau diaree (se pierde simultan Cl, Na și K); în insuficiențele renale funcționale care însoțesc unele crize addisoniene; în transpirații excesive; în unele afecțiuni digestive, însoțite de diaree și vărsături abundente.

Supraîncărcarea cu apă se observă frecvent în anurii (calculoase, prin intoxicații etc.), în nefritele acute cu mare oligurie.

În toate aceste cazuri se produce o creștere a cantității de apă din interstiții, concomitent cu scăderea presiunii osmotice, care face ca apa să treacă în celule, rezultînd un sindrom de hiperhidratare celulară (intoxicație cu apă).

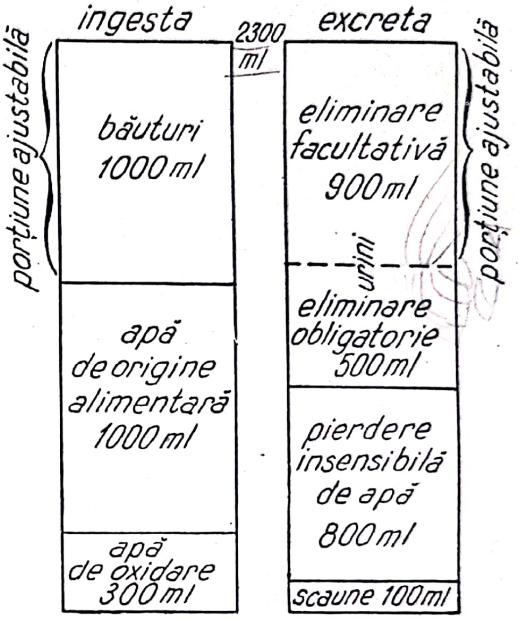


Fig. 116—Bilanțul apei în organism la un adult normal de 70 kg (după Hamburger și Mathé).

S i m p t o m e l e c l i n i c e. Simptomele digestive ocupă primul plan, caracterizîndu-se prin: anorexie totală, grețuri, vărsături repetate. Vărsăturile creează un cerc vicios, fiindcă ele sînt determinate de hipotonia osmotică, dar prin ele se pierd electroliți, se accentuează și se întreține hipotonia. S-a observat existența unui spasm piloric. Bolnavul nu are sete, limba este umedă.

Simptomele nervoase sînt frecvente: astenie, oboseală musculară, oarecare obnubilare și uneori cefalee vie, rareori crize comițiale cu edem papilar bilateral, perturbări profunde ale traseului encefalografic, tulburări psihice.

S e m n e l e d e l a b o r a t o r. Dacă presiunea osmotică totală a plasmei este crescută din cauza azotemiei, cea eficace este scăzută $\Delta = -0{,}48° - 0{,}53°$. Cauza hipotoniei este scăderea electroliților esențiali: scăderea clorului și bicarbonaților este practic constantă, iar cea a sodiului este obișnuită.

T r a t a m e n t u l. Cînd sindromul este datorit pierderii electroliților, aportul de clorură de sodiu sau bicarbonat de sodiu este urmat repede de o ameliorare clinică. Determinările presiunii osmotice sînt mai sigure pentru practician decît dozajul clorului sanguin, pentru a decide dacă se administrează sau nu soluții saline.

Cînd sindromul este legat de o supraîncărcare cu apă fără pierdere de electroliți, aportul de sare sau bicarbonat devine nociv, putînd favoriza apariția de edeme viscerale, mai ales în cursul anuriei. În aceste cazuri sau se suprimă prin regim sec aportul hidric sau se încearcă sustragerea de apă prin epurație extrarenală: perfuzie intestinală de soluții zaharate foarte hipertonice și slab sărate.

Nu fără improtanță sînt și *hiperkaliemiile* care se întîlnesc în insuficiențele renale. Hiperkaliemia este consecința alterărilor celulare (acțiune toxică, creșterea catabolismului azotat etc.), în care prin permeabilizarea membranelor, potasiul (un element aproape exclusiv celular) trece în lichidul extracelular. Creșterile cele mai marcate de potasiu se produc în anurii și oligurii, de asemenea se produc în stadiul ultim al oricărei insuficiențe renale.

Semnele clinice ale retenției de potasiu se confundă în mare parte cu sindromul toxic al uremiei. Patognomonice sînt însă modificările electrocardiografice, care în primele stadii arată o undă T înaltă și cu baza îngustă, pentru ca apoi să apară progresiv lărgirea complexului QRS, modificări ale intervalului ST, dispariția undei P, în stadiul final inima oprindu-se în diastolă.

O parte din simptomele de care se plîng bolnavii de insuficiență renală ca: slăbire musculară, paralizii flasce, pierderea reflexelor tendinoase, greutate în vorbire și respirație se explică prin acțiunea toxică a potasiului.

Calciul nu suferă variații prea mari, el fiind scăzut în general în insuficiențele renale cronice. Hipocalcemia contribuie la creșterea excitabilității neuro-musculare, la apariția crampelor musculare și a tremurăturilor fibrilare, frecvent întîlnite la cei cu insuficiență renală. Magneziul crește atît în plasmă, cît și în globule în caz de anurie.

Sulfații și fosfații anorganici sînt constant crescuți în plasmă, compensînd parțial scăderea clorului și rezervei alcaline. De asemenea și acizii organici depășesc cifrele normale.

3. SINDROMUL DE TULBURARE A ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Se știe că rinichiul are un rol important în menținerea echilibrului acido-bazic al organismului. Acest rol important de a menține pH-ul plasmei și al țesuturilor în jurul a 7,35—7,38, rinichiul îl realizează, pe de o parte, prin reținerea bicarbonatului de sodiu în organism, pe de altă parte, prin eliminarea acizilor prin urină. La aceasta contribuie carboanhidraza celulelor tubulare, ca și formarea de amoniac la același nivel din glutamină.

În insuficiența renală se produce o creștere a acizilor în plasmă (fosfații, acizii organici). Această creștere determină o scădere a rezervei alcaline, bicarbonatul de sodiu fiind principalul sistem tampon. Ecuația lui Hasselbach arată că pH-ul variază în funcție de raportul $\frac{NaHCO_3}{H_2CO_3}$; orice scădere a rezervei alcaline va duce la o scădere a pH-ului dacă nu variază paralel și acidul carbonic. La orice tendință de scădere a pH-ului, centrul respirator, care este foarte sensibil, reacționează, producînd o hiperventilație reflexă. Hiperventilația determină o scădere a H_2CO_3 prin creșterea eliminării de CO_2. În acest mod, cu toată scăderea rezervei alcaline, nu se produce acidoză, căci plămînul o compensează prin hiperventilație. În momentul cînd plămînul nu mai poate face față creșterii relative a H_2CO_3, deoarece scăderea rezervei alcaline este prea marcată (pentru a putea tampona acizii reținuți), se produce acidoza decompensată. Pe de altă parte, insuficiența renală duce la retenție mare de acizi, fiindcă amoniogeneza și puterea de eliminare a acizilor sînt scăzute (în insuficiențe renale acute, anurii, oligurii mari cu severe atingeri tubulare). În insuficiențele renale cronice sau subacute cu atingeri tubulare, dar cu diureză suficientă, ceea ce predomină este insuficiența de amoniogeneză, acizii eliminîndu-se legați cu sodiu.

Simptomele clinice ale acidozei sînt: vărsături, tulburări nervoase, hipotermie, anemie. Tulburările respiratorii sînt de asemenea importante, la început ele avînd un caracter compensator, pentru ca apoi să se ajungă pînă la o respirație de tip Kussmaul.

Sindromele de tulburare a echilibrului hemodinamic cu hipertensiune arterială, ca și sindromul urinar, au fost prezentate la capitolele de *„hipertensiunea renală"* și *„tulburările diurezei"*.

SINDROMUL UREMIC

Toate sindromele descrise în insuficiența renală în ultima ei fază se intrică atît în ceea ce privește mecanismul de producere, cît și în ceea ce privește simptomatologia clinică, realizînd un mănunchi de simptome care formează *sindromul uremiei.*

În clinică, *sindromul uremiei* îmbracă aspecte variate, ducînd chiar la o clasificare a uremiilor. Clasificarea ce are drept criteriu organul care prezintă maximum de manifestări împarte uremiile în *uremie digestivă* (gastro-intestinală) și *uremie nervoasă.* Cea nervoasă se împarte și ea după simptomul dominant în: forma *cefalgică*, *convulsivă*, *delirantă*, *paralitică* și *comatoasă.* Clasificarea, care are drept criteriu evoluția, împarte uremiile în: uremii *cronice* (lente), uremii *acute* și *supraacute.* Clasificarea de utilitate practică are criteriu patogenic și deosebește două forme de uremie: a) prima, în care există o tulburare în metabolismul proteinelor: *uremia azotemică* sau *uremia propriu-zisă* și b) a doua, în care această tulburare nu există: *uremia neazotemică* sau *pseudouremia.*

Uremia azotemică poartă și numele de *atacul de mare uremie*, în opoziție cu *mica uremie*, prin care se înțelege starea în care se găsea bolnavul înainte de a intra în atacul de mare uremie. De cele mai multe ori uremia se instalează insidios. În rare cazuri, ea se instalează brusc, îmbrăcînd aspectul unui atac acut de uremie. În atacul de mare uremie există simptome mai importante din partea aparatului digestiv și din partea sistemului nervos și mai puțin importante din partea altor organe. Cînd predomină simptomele din partea aparatului digestiv, tabloul clinic îmbracă aspectul unei *forme digestive*, iar cînd predomină cele din partea sistemului nervos, el îmbracă aspectul unei *forme nervoase.*

De obicei, bolnavul în atacul de mare uremie stă la pat, din cauza marii sale extenuări. Are vărsături, uneori continue, incoercibile, vărsături care conțin suc gastric și bilă; uneori nu tolerează nici apă. Vărsăturile au un miros amoniacal și conțin în cantități mari uree, amoniac, creatinină. Organismul caută să se debaraseze pe această cale de substanțele toxice, pe care rinichiul nu le poate elimina.

Vărsăturile sînt însoțite de gastralgii și conțin uneori și sînge, din cauza ulcerațiilor care pot apărea la nivelul mucoasei gastrice. O dată cu vărsăturile sau independent, bolnavul poate avea scaune diareice, abundente și frecvente, scaune lichide, cu mult mucus și uneori sanguinolente, din cauza ulcerațiilor de la nivelul mucoasei intestinului gros. Prin aceste scaune frecvente și abundente, organismul caută să se debaraseze de uree și ceilalți corpi azotați. Din cauza vărsăturilor și diareei, organismul se deshidratează, pentru care motiv bolnavul are un facies alterat, obraji supți, ochi excavați, mucoasa buco-faringiană uscată, deglutiția și masticația penibile, limba păstoasă și cu marginile roșii. Pielea acestor bolnavi este de obicei palidă (din cauza anemiei), cu o nuanță gălbuie pe părțile descoperite. Uneori pot apărea la nivelul ei un exantem sau formațiuni papulo-veziculoase (uremide).

Din cauza profundei intoxicații, bolnavul prezintă o serie de simptome din partea sistemului nervos. El se găsește în stare de astenie psihică și fizică; nu mai poate părăsi patul, este confuz, obnubilat. Alteori este agitat, anxios, delirant și nu-și găsește loc în pat, se mișcă mereu, incoerent. Are crampe dureroase musculare, contracții musculare localizate la un mușchi sau la un grup de mușchi (cînd apar la nivelul diafragmei se instalează un sughiț, aproape continuu, care chinuiește bolnavul ziua și noaptea), crize eclamptice și uneori reacții din partea meningelor: cefalee, redoarea cefei, semnul lui Kernig.

Din partea aparatului respirator, bolnavul prezintă dispnee, polipnee sau o respirație Kussmaul sau Cheyne-Stokes.

Din partea aparatului cardio-vascular, el prezintă uneori un puls mic, frecvent, aritmic și o tensiune arterială coborîtă; zgomotele inimii ușor asurzite și uneori frecături pe-

ricardice (pericardită uremică). De cele mai multe ori bolnavul are hipotermie. Uneori se poate supraadăuga un sindrom hemoragic (epistaxis, gingivoragii, hematemeză, hemoragii subcutane și retiniene, metroragii etc.), în legătură cu o insuficiență hepatică.

Tulburările toxice din uremie se repercută și asupra eritropoezei, apărînd constant o anemie.

Analiza urinii arată, în afară de elementele care indică o alterare a rinichiului, și o slabă concentrare a ureei. În schimb, un examen al sîngelui arată o importantă creștere a ureei, ea putînd atinge și chiar depăși procente de 4 g‰, precum și o creștere a celorlalți compuși ai azotului neproteic. De obicei rezerva alcalină a sîngelui este mult coborîtă (acidoză). Cînd acidoza este mai severă (forma acidozică), simptomele dominante sînt din partea aparatului respirator (dispnee, cu aspecte variate). În forma de uremie gastrointestinală, din cauza vărsăturilor pierzîndu-se cantități mari de cloruri (prin sucul gastric vomitat), rezerva alcalină a sîngelui nu este prea scăzută. Acești bolnavi prezintă o hipocloremie uneori destul de accentuată. În cazul în care leziunile de scleroză renală sînt foarte întinse, funcția renală fiind complet compromisă, bolnavul intră în stare de comă, coma uremică, și moare. Aceasta este tabloul clinic al uremiei, forma azotemică. Această formă de uremie se întîlnește în toate nefropatiile care ajung în stadiul lor ultim de insuficiență renală.

Uremia neazotemică. *Uremiei neazotemice* sau *pseudouremiei* i se distinge o formă *acută* și alta *cronică*.

Forma acută, numită și *eclampsia nefrogenă*, poate apărea în cursul glomerulonefritelor difuze (mai frecvent în formele acute) și sclerozelor renale maligne, adică la renalii care prezintă simultan o creștere a tensiunii arteriale și edeme. Ea poate apărea în cursul nefritei gravidelor (eclampsia gravidelor). În mecanismul acestei forme de uremie nu mai este în cauză insuficiența renală, manifestată prin retenția de corpi azotați neproteici din cauza reducerii funcției de filtrare a rinichilor, ci *edemul cerebral* și o creștere a *tensiunii lichidului cefalorahidian*. De altfel, simptomele clinice sînt semne de hipertensiune intracraniană. Apariția edemului cerebral la acești bolnavi este determinată de vasoconstricția din regiunea cerebrală, care interesează nu numai arteriolele, dar și venele (ceea ce determină o stază, cu creșterea presiunii sanguine și a permeabilității vaselor), la care se asociază o creștere a procentului în clor a lichidului cefalorahidian.

Nu se poate explica pentru ce edemul se produce tocmai la nivelul creierului; se pare că în nefropatiile cu edeme și hipertensiune există o predispoziție la edem în extremitatea cefalică (edem al feței și edem cerebral). Existența edemului cerebral la acești bolnavi este confirmată atît de intervențiile chirurgicale (executate atunci cînd din eroare s-a pus diagnosticul de tumoare cerebrală), cît și la necropsie, iar măsurarea presiunii lichidului cefalorahidian arată creșterea ei. Încă o dovadă că la baza patogeniei pseudouremiei acute stau edemul cerebral și creșterea presiunii lichidului cefalorahidian o constituie prevenirea acestor tulburări prin aplicarea unei diete cu lichide reduse și fără sare, precum și îndepărtarea edemului printr-o puncție lombară, care coboară presiunea lichidului cefalorahidian.

Simptomatologia pseudouremiei acute este în strînsă legătură cu tulburările ce stau la baza patogeniei ei. Bolnavul prezintă: cefalee, bradicardie, vărsături, crize convulsive întinse la întreaga musculatură (extrem de rar limitate la o jumătate a corpului) și cu predominanța contracțiilor clonice asupra celor tonice, dispnee cu mișcări neregulate în timpul accesului convulsiv (din cauza contractării mușchilor respiratorii). Înainte de acces, bolnavul este apatic, obnubilat, pentru ca în timpul accesului să devină agitat, delirant. Examinînd bolnavul se pot constata fenomene piramidale (reflexe tendinoase exagerate, clonusul piciorului) și meningiene (redoarea cefei, semnul lui Kernig). Uneori se pot întîlni

paralizii (monoplegii, hemiplegii) şi amauroză trecătoare. Examenul de fund de ochi arată o stază papilară. Cînd compresia cerebrală este intensă, bolnavul intră în comă. Dacă nu se intervine urgent, bolnavul poate muri. Prognosticul este grav, cînd se asociază acestei pseudouremii o uremie azotemică.

Pseudouremia cronică, numită şi *encefalopatia angiospastică*, apare la bolnavii cu hipertensiune arterială. Ea poate apărea şi în arterioscleroza cerebrală şi în intoxicaţia saturnină. În mecanismul ei de producere nu este vorba de o insuficienţă renală, ci de un angiospasm predominînd în regiunea cerebrală. O dovadă în acest sens o formează aspectul tranzitoriu al tulburărilor.

Simptomatologia este în strînsă legătură cu spasmul vascular. Cînd el se produce în regiunea cerebrală, bolnavul prezintă: cefalee, ameţeli, afazie, hemianopsie, amauroză, monoplegie, hemiplegie (toate tranzitorii). Bolnavul mai prezintă şi tulburări psihice: oboseală, apatie, depresiune, precum şi tulburări cardio-respiratorii: dispnee paroxistică nocturnă, respiraţie Cheyne-Stokes. Prognosticul pseudouremiei cronice este legat de hipertensiunea arterială. El este mult mai sever cînd se asociază şi o uremie azotemică.

Diagnosticul diferenţial al uremiei azotemice trebuie făcut în prima linie cu azotemia extrarenală, sindrom care poate duce atunci cînd nu se intervine la timp la coma hipocloremică. Multe din simptomele uremiei azotemice seamănă cu cele ale azotemiei extrarenale, ele fiind determinate de cauze comune: prezenţa în sînge a unei cantităţi mari de uree şi deshidratarea organismului prin vărsături şi diaree. În timp ce în uremia azotemică există acidoză, în cea de a doua există alcaloză şi hipocloremie. O atentă investigaţie clinică va arăta felul cum s-a instalat hipocloremia. Cînd se asociază unei uremii azotemice o azotemie extrarenală este nevoie de întinse investigaţii, atît clinice, cît şi de laborator.

Un alt diagnostic diferenţial trebuie făcut cu pseudouremiile acute şi cronice, deoarece şi uremia azotemică poate prezenta tulburări cerebrale, determinate de intoxicaţia centrilor cerebrali de către toxinele reţinute în sînge şi lichidul cefalorahidian. În formele pure de pseudouremie, diagnosticul este uşor de făcut, deoarece în aceste cazuri atît ureea, cît şi ceilalţi corpi azotaţi neproteici se găsesc în sînge la un procent normal, iar nu crescut ca în uremia azotemică. Dificultăţi de diagnostic apar atunci cînd se asociază pseudouremiei (acute sau cronice) o uremie azotemică.

Uremia azotemică sau uremia propriu-zisă ajunsă în stare de *comă* trebuie diferenţiată de celelalte come întîlnite în clinică: coma *diabetică*, coma *hipoglicemică*, coma prin *intoxicaţii* diferite (luminal, morfină etc.), coma *hipocloremică*, coma din hemoragia *cerebrală*.

NEFROPATIILE

Variatele aspecte anatomo-clinice pe care pot să le îmbrace *nefropatiile* au determinat pe diferiţi autori să le grupeze, fie după leziunile şi simptomatologia lor, fie după alte criterii. Pentru o orientare în clinică în stabilirea diagnosticului unei nefropatii este necesară o *clasificare* a lor.

Nevoia unei clasificări au simţit-o şi vechii autori. La început ea a avut o bază anatomică. Astfel în 1847 Bright a emis prima *clasificare anatomopatologică* (etapa anatomică), ideile acestui autor influenţînd ulterior pe ceilalţi medici, care au făcut clasificări tot pe baza leziunilor renale.

Bright împărţea nefropatiile în trei mari grupe: a) nefrite degenerative (caracterizate prin rinichi mare şi alb); b) nefrite inflamatorii (caracterizate prin rinichi mare şi roşu); c) nefrite vasculare (caracterizate prin rinichi mic, atrofic, indurat şi cu noduli la suprafaţa sa).

Vechea școală franceză a clinicienilor Achard, Castaigne, Widal, făcînd abstracție de leziunile anatomice, au emis o clasificare, avînd drept criteriu *fiziopatologia*. Această clasificare se sprijină pe tulburările care se petrec în funcția de eliminare a rinichiului, în cursul nefropatiilor, privind diferiți componenți ai sîngelui: apa, clorurile, ureea. Din acest punct de vedere, Widal și elevii săi au izolat următoarele patru sindrome clinice: *sindromul albuminuric*, *sindromul cloruremic-hidropigen*, *sindromul azotemic* și *sindromul hipertensiv*. În sindromul albuminuric este vorba de o eliminare de albumină prin urină, în cel cloruremic-hidropigen de o tulburare în eliminarea apei și clorurilor, care duce la apariția edemului, în cel azotemic de o tulburare în eliminarea prin urină a corpilor azotați neproteici, iar în cel hipertensiv, de o creștere a tensiunii arteriale de cauză renală. Pe baza acestor sindrome clinice s-au creat patru forme de nefrite și anume: *nefrita albuminurică*, *nefrita cloruremică-hidropigenă*, *nefrita azotemică* și *nefrita hipertensivă*. De cele mai dese ori, primele două forme se asociază, de asemenea și ultimele două, dînd naștere unor *forme mixte*. Există și forme mixte prin combinarea a trei sau patru din sindromele de mai sus. Această clasificare, deși cu oarecare importanță practică, a fost părăsită de clinicienii moderni francezi, din cauza fondului ei pur static și înlocuită cu o clasificare pe criterii anatomice și clinice.

Cel care a reușit cel dintîi să pună în concordanță tipurile anatomice cu tipurile clinice a fost Volhard. Acest autor a arătat că simptomele cardinale care iau naștere în urma alterării rinichiului sînt trei: *edemul*, *hematuria* și *hipertensiunea arterială*. Fiecare din aceste tulburări poate caracteriza o formă clinică monosimptomatică. Astfel, edemul caracterizează nefroza, hematuria-nefrita în focar, iar hipertensiunea arterială — scleroza renală. Tulburările de mai sus se pot combina și între ele, dînd naștere unei forme polisimptomatice, care este glomerulonefrita difuză și în care există: edeme, hematurie și hipertensiune arterială.

Analizînd aceste modalități clinice în strîns acord cu localizările leziunilor de la nivelul rinichiului, Volhard ajunge la stabilirea următoarelor trei tipuri principale de nefropatii, fiecare tip cu individualitatea sa atît anatomică, cît și chimică. Primul tip îl formează *nefrozele*, care sînt afecțiuni degenerative tubulare, al doilea tip *nefritele*, care sînt afecțiuni inflamatorii glomerulare și al treilea tip *sclerozele renale*, care sînt afecțiuni arteriosclerotice. Clasificarea anatomo-clinică (etapa anatomo-clinică a nefropatiilor) a lui Volhard prezintă și ea lacune și unele din ele destul de importante. Introducînd în clasificarea sa, pe lîngă criteriile anatomice și clinice, criterii etiologice și evolutive, Volhard a elaborat o clasificare prea complexă, care l-a dus la crearea de forme inexistente.

Progresul făcut în ultimele două decenii în fiziologia renală a permis, grație probelor de „clearance“ glomerular și tubular, ca sindromele întîlnite în diferitele nefropatii să nu mai fie subordonate exclusiv leziunilor histologice, ci tulburărilor morfo-funcționale. Toate acestea au dus la o revizuire a diferitelor clasificări, devenite oarecum clasice și la apariția unor noi clasificări, care pun la baza nefropatiilor nu un criteriu „histologic“ (Volhard) sau unul „fiziopatologic“ (Widal), ci o îmbinare a lor, „tulburările histo-fiziologice“.

Funcția renală, ca să poată fi tulburată, trebuie ca la nivelul rinichilor să apară leziuni. Aceste leziuni pot fi localizate fie la nivelul tubilor, dînd naștere la tulburări în funcția de reabsorbție, secreție și excreție, fie la nivelul glomerulilor, dînd naștere la tulburări în funcția de filtrare, fie la nivelul sistemului vascular, dînd naștere la tulburări în funcțiile întregului rinichi. Cauza tuturor acestor leziuni a fost pusă aproape exclusiv de autori pe seama factorilor toxici și infecțioși. Aceasta a provenit și din faptul că rinichiul a fost privit izolat și deci nelegat de funcția celorlalte organe și sisteme din corpul nostru. Erau trecute cu vederea o serie de cauze *extrarenale*, care aveau influență asupra funcției

Scanned with OKEN Scanner

rinichiului. Luarea în considerare a tuturor acestor cauze este rezultatul introducerii fiziologiei și fiziopatologiei în studiul bolilor.

Privind în ansamblu toate aceste cauze *extrarenale*, ele rezultă din modificările mediului sanguin, din cele ale aparatului respirator, ale sistemului nervos și endocrin. Printre modificările mediului sanguin figurează: tulburările în metabolismul proteinelor, deshidratarea-declorurarea, anemiile (hipoxemie). Cele privind aparatul cardio-vascular sînt reprezentate de: insuficiența cardiacă cronică, hipotensiunea arterială din stările de șoc și hipertensiunea arterială de origine cardio-vasculară. Cele ale aparatului respirator sînt reprezentate de toate bolile pulmonare, care determină tulburări severe ale hematozei (hipoxemie). Cele ale glandelor endocrine privesc mai ales: tiroida (hipotiroidismul), ovarul (sarcina), complexul hipofizo-diencefalic (tulburări în metabolismul apei și grăsimilor). Cele ale sistemului nervos privesc *cortexul cerebral*, care supus la nenumărate excitații poate ajunge la slăbirea activității lui, fapt care are drept consecință o creștere a excitabilității centrilor subcorticali și la apariția de tulburări vasopresoare (hipertensiune arterială), cu influențe nocive asupra irigației renale, urmate de leziuni de arterioloscleroză renală.

Toate aceste tulburări în funcția renală, de origine renală și extrarenală, creează o serie de sindrome clinice bine definite. Numai cunoașterea în detaliu a acestor sindrome poate lămuri, cel puțin parțial, complexa problemă a fiziopatologiei renale.

Introducerea „nervismului" în studiul medicinei a dus la concepția de a privi organismul ca un tot unitar și de a nu se mai vorbi despre nefropatii ca despre boli limitate la nivelul rinichilor, ci ca despre *boli generale*, cu determinări morfo-funcționale predominant renale.

Cu toate acestea și în prezent în mod curent, nefropatiile sînt prezentate de mulți autori ca boli cauzate de leziuni inflamatorii, degenerative sau scleroase, ale aparatului glomerulo-tubular.

Capitolul „nefritidelor" sau al „nefritelor" (termen întrebuințat ulterior), conturat anatomo-clinic prima oară de Volhard și Fahr, a suferit de-a lungul timpului nenumărate transformări, atît din punct de vedere patogenic, cît și histologic. Este știut că acești autori deosebeau în grupul „nefritelor" două subgrupe: glomerulo-nefritele difuze și nefritele în focar. Patogenia glomerulonefritei difuze a fost mult timp dominată de teoria spastico-ischemică a lui Volhard, pe considerentul că acest autor a găsit în fazele precoce ale ei capilarele glomerulare lipsite de sînge. Toate aceste date au fost contrazise ulterior de cercetările mai noi de histo-fiziologie. Și capitolul „nefrozelor", prezentat de Volhard și Fahr ca un grup de nefropatii cu leziuni degenerative tubulare a suferit serioase restructurări. Termenul de „nefroză" a fost introdus prima oară de Müller, spre a diferenția acest proces degenerativ al tubilor renali de nefrite, care sînt afecțiuni inflamatorii ale capilarelor glomerulare. Înainte, termenul de „nefroză" echivala cu „leziune degenerativă tubulară". Cercetări clinice și experimentale (Govaerts, Cordier, Gérard) au demonstrat ulterior că în afară de leziunile tubulare există și leziuni ale capilarului glomerular: o creștere a permeabilității sale. Aceasta a lămurit cauza prezenței proteinelor și lipidelor în tubii renali.

Observații clinice de-a lungul anilor au arătat posibilitatea apariției unui „sindrom nefrotic" (cu simptomele clinice și de laborator ale unei nefroze) în cursul evoluției unei glomerulo-nefrite cronice și chiar al altor boli, tromboza venei renale, mielom. Însuși Volhard la timpul său a descris forma de nefrită cu componentă nefrotică.

Acest sindrom este prezentat de autorii sovietici sub numele de nefrozo-nefrită. Apare în felul acesta, chiar în vechile clasificări, o formă mixtă, prin asocierea leziunilor de nefroză celor de nefrită.

Progresele făcute în domeniul morfologiei renale (cu ajutorul noilor tehnici, a microscopului cu contrast de fază), ca și noile cunoștințe în etio-patogenia nefropatiilor au dus

Scanned with OKEN Scanner

la modificarea clasificării lui Volhard. Majoritatea autorilor sînt de acord a împărţi nefropatiile după localizarea electivă a tulburărilor morfo-funcţionale, existînd în felul acesta patru grupe de nefropatii: 1) nefropatii glomerulare; 2) nefropatii tubulare 3) nefropatii interstiţiale şi 4) nefropatii vasculare.

NEFROPATIILE GLOMERULARE

Nefropatiile glomerulare, după cum arată şi numele, includ toate afecţiunile renale în care leziunea (inflamatorie sau degenerativă) este *primitiv glomerulară*. Simptomatologia lor clinică fiind variată a dus la împărţirea lor în două subgrupe: *glomerulonefrite* (leziuni inflamatorii) şi *glomerulonefroze* (leziuni degenerative). În felul acesta apar întrunite în aceeaşi grupă afecţiuni care înainte erau complet separate, fiind socotite de vechii autori ca avînd patogenie şi leziuni diferite. În această nouă clasificare propusă de Bell şi alţi autori, vechile nefroze ale lui Volhard se încadrează în grupa nefropatiilor glomerulare prin faptul că leziunea lor primitivă este glomerulară, iar nu tubulară, cu toate că simptomatologia lor clinică este a vechilor nefroze.

În afară de criteriul anatomic, care introduce în grupul nefropatiilor glomerulare două subgrupe cu simptomatologie diferită, mai există şi criteriul patogenic, care pledează în acelaşi sens. În adevăr, cercetările din ultimele două decenii au permis să se stabilească relaţii din ce în ce mai strînse între vechile nefroze şi glomerulonefrite.

Dacă în domeniul glomerolunefritelor există o concepţie etio-patogenică în special datorită datelor experimentale, în domeniul glomerulonefrozelor aceasta s-a realizat de abia în ultimii ani.

Se ştie că pînă nu de mult timp o serie de concepţii patogenice au fost mult discutate şi susţinute în privinţa „nefrozei lipoidice". Printre acestea figurează:

1) — disproteinemia cu prezenţa unei proteine anormale, la care glomerulul devine permeabil;

2) — o tulburare tiroidiană (hipotiroidie), care ar putea determina şi o tulburare în metabolismul lipidelor;

3) — un exces de hormon antidiuretic hipofizar;

4) — o permeabilitate glomerulară anormală, cu sau fără leziuni glomerulare demonstrabile histologic.

Datele noi prin realizările tipurilor mari de nefropatii experimentale, provocate prin ser străin, de tip Cavelti, de tip Reilly şi de tip Masugi aruncă o nouă lumină asupra relaţiilor directe dintre aceste afecţiuni aparent atît de deosebite.

În glomerulonefritele prin ser străin, leziunile se produc prin injecţii de ser sau γ-globuline străine (în injecţie unică sau doze mici repetate). Leziunile sînt proliferative, acute sau subacute. Unii autori au notat în unele cazuri chiar o îngroşare a membranei bazale (îngroşarea admisă actualmente că există în nefroze).

În glomerulonefritele de tip Cavelti, leziunile se produc prin injectarea la şobolan a unei suspensii de rinichi omolog împreună cu streptococi hemolitici omoriţi. Leziunile produse sînt inconstante şi trecătoare, mulţi autori neconfirmîndu-le.

Glomerulonefritele de tip Reilly se produc prin iritaţie nervoasă fie localizată (splanhnic, pedicul renal), fie de la distanţă (plexul simpatic perifaringian).

În glomerulonefritele de tip Masugi, sau nefritele nefro-toxice, leziunile se produc, injectînd unui animal serul unui animal de altă specie, care a fost preparat prin injecţie de ţesut renal de la animalul primei specii. Ţesutul renal joacă în acest caz rol de antigen, provocînd formarea de anticorpi la animalul la care este injectat. Serul, conţinînd anticorpi este nefrotoxic. Dintre aceste patru metode de a produce nefropatii experimentale, cea de

Scanned with OKEN Scanner

tip Masugi cu ser nefrotoxic a dat leziunile şi simptomele cele mai apropiate de patologia umană.

Erich, utilizînd această tehnică la şoareci, constată o strînsă legătură între dozele de ser nefrotoxic injectate şi creşterea colesterolului, a azotemiei şi mai ales importanţa leziunilor histologice.

Cu doze mari de ser el obţine un tablou clinic şi histologic foarte apropiat de nefroza lipoidică umană (albuminurie masivă, edeme importante, fără hipertensiune şi cu îngroşarea membranei bazale). Cu doze slabe nu observă leziuni imediate, ci după un interval liber de 12 zile apare o glomerulonefrită.

O serie de alţi autori (Salomon, Heyman, Forman, Piel şi Dong) au obţinut date întru totul asemănătoare.

Importanţa capitală a acestor lucrări experimentale este că arată cum prin injectarea de doze variate de ser nefrotoxic se poate obţine o nefropatie ale cărei caractere clinice reamintesc fie tabloul unei nefroze lipoidice, fie cel al unei glomerulonefrite acute. Microscopul electronic a arătat că această *dualitate clinică* are şi un *corespondent histologic*, care se grefează pe aceeşi porţiune a nefronului, glomerulul. În cazul nefrozei lipoidice, leziunile interesează esenţial *membrana bazală* a capilarelor glomerulare, pe cînd în glomerulonefrite este vorba de o *proliferare endotelială* a acelorași capilare. Urmărirea timp îndelungat a animalelor de experienţă arată că aceste două modalităţi reacţionale ale glomerulului se deosebesc în ceea ce priveşte evoluţia. Alterările membranei bazale sînt reversibile, pe cînd reacţiile proliferative endoteliale sînt definitive, ele neputînd duce cu timpul decît la o scleroză glomerulară.

Problema care se pune este dacă boala experimentală, care reproduce nefroza lipoidică, este identică sau cel puţin apropiată de cea umană.

Toţi autorii arată şi insistă asupra faptului că aspectul clinic şi biologic este cel al unui sindrom nefrotic (edeme generalizate, proteinurie masivă, hipoproteinemie şi hiperlipemie), însă spre deosebire de boala umană, există o creştere a azotemiei. Din punct de vedere histologic, leziunile interesează membrana bazală, fapt care este admis actualmente a fi substratul anatomic al sindromului nefrotic la om (Bell, Allen etc.). Astfel boala experimentală poate fi apropiată de sindromul nefrotic de la om.

Pe baza datelor experimentale de mai sus se poate deci considera, sindromul nefrotic, şi în special nefroza lipoidică, ca fiind produsă de un proces imunologic de autosensibilizare, asemănător dacă nu identic cu cel din glomerulonefrite. Organismul devine *sensibil faţă de propriul său ţesut renal* şi fabrică contra lui anticorpi, *autoanticorpi*. În ceea ce priveşte mecanismul de formare a anticorpilor există o serie de date noi. Unii autori (Krakover şi Greenspon) au arătat prin liză chimică şi ultracentrifugare fracţională că *antigenul activ* al ţesutului renal injectat era de fapt glomerulul şi în special *membrana bazală*. Membrana bazală ar poseda întreaga activitate antigenică a extraselor renale. Preeman, marcînd cu I^{131} γ-globulinele serului antirinichi, a arătat că acestea se fixează electiv la nivelul membranei bazale a capilarelor glomerulare. Un argument indirect în favoarea existenţei unui astfel de proces în glomerulonefrite şi sindromul nefrotic uman este furnizat de studiul complementului seric. În ambele afecţiuni scade concentraţia complementului seric, fapt interpretat ca reprezentînd mărturia unei reacţii antigen-anticorp.

Apariţia unui sindrom nefrotic în urma unei infecţii rinofaringiene, a tulburărilor umorale de tip nefrotic (hipoproteinemie cu hiperlipemie) în cursul glomerulonefritelor edematoase (cu predominanţă nefrotică), precum şi evoluţia anumitor nefroze spre un tablou de nefrită cronică (scleroză renală cu insuficienţă renală şi hipertensiune) sînt observaţii clinice care-şi găsesc un sprijin în *patogenia comună* a sindromelor. Frecvent se întîlnesc în patologia umană treceri de la un sindrom la altul, ca şi intricarea lor.

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza tuturor datelor de mai sus se poate susţine o patogenie comună a glomerulonefritelor şi glomerulonefrozelor, fiind justificată încadrarea lor în aceeaşi grupă.

Şi în recentele clasificări se mai păstrează încă punctul de vedere al lui Volhard de a face o diferenţiere între glomerulonefritele *difuze* şi cele *în focar*, în ultimile lipsind semnele de insuficienţă renală.

Datele mai noi arată însă că ambele pot apărea atît intrainfecţios, cît şi postinfecţios (mecanism alergic), iar experimental (Long, Finner ş.a.) au demonstrat că de fapt *cantitatea* dozei de antiser utilizată duce la apariţia unei leziuni glomerulare *difuze* sau *în focar*.

Diferenţierea glomerulonefritelor în focar de cele difuze nu are de multe ori importanţă în practică, căci uneori nefrite etichetate ca în focar din cauza prezenţei hematuriei şi lipsei hipertensiunii şi azotemiei au evoluat totuşi către o insuficienţă renală. De asemenea, este greu de multe ori de a face o deosebire clinică între ele, căci cele difuze pot avea tabloul clinic al unei nefrite în focar. De fapt, localizarea leziunii în focar sau extinderea ei difuz este consecinţa capacităţii de reacţie a organismului şi a ţesutului renal în special.

La baza clasificării nefropatiilor lui Volhard, în afară de criteriul anatomic şi clinic, a existat şi criteriul etiologic şi evolutiv. Cercetările moderne au adus o serie de noi lămuriri şi în privinţa *etiologiei*.

Vechii autori au insistat asupra factorilor etiologici infecţioşi şi toxici. O serie de nefropatii erau de cauză necunoscută (nefrita *a frigore*, nefrita de campanie). Ulterior, Assmann ş.a. au emis ipoteza unei origini *virotice* a „nefritelor de campanie". Relativ recent, autorii japonezi (Sakamoto, Suzuki, Kato, Arivoshi) au demonstrat originea virotică a anumitor epidemii de glomerulonefrite.

În marea majoritate a cazurilor de glomerulonefrite este vorba de o infecţie microbiană şi în special streptococică. Ceilalţi microbi ca: stafilococ, pneumococ, gonococ, meningococ, colibacil, bacil Koch etc. incriminaţi de toţi autorii sînt consideraţi de unii autori (Nonnenbruch ş.a.) ca neavînd nici o acţiune toxică asupra rinichilor, punîndu-se totul pe seama streptococului, care se asociază microbilor de mai sus.

Cercetările noi bacteriologice arată că aproape constant în cursul nefritelor se găseşte un *streptococ hemolitic* din grupa A, tipul 12 fiind cel mai nefritogen (84% din cazuri). De altfel, nefriticii acuţi au în general antistreptolizina şi antihialuronidaza serică crescute, fiind semnul unei infecţii cu streptococ A. În general se admite că în ceea ce priveşte patogenia, nefritele ar fi datorite unor manifestări alergice faţă de substanţele secretate de agentul patogen, care cel mai des este streptococul A, localizat la nivelul diferitelor focare infecţioase.

O problemă încă discutată este aceea a *evoluţiei* nefritelor şi anume a existenţei formelor acute, subacute şi cronice. Din acest punct de vedere, Volhard deosebea unei nefropatii trei stadii: acut, cronic şi terminal.

În prezent, majoritatea autorilor sînt de părere că pînă la a 3-a lună de la debut o nefrită trebuie să fie considerată ca acută, între a 3-a şi a 12-a lună ca subacută, iar peste 12 luni, cronică. În general, nefritele streptococice sînt acute şi se vindecă fără sechele, mai ales la copil. Trecerea la cronicitate ar fi totdeauna în raport cu persistenţa streptococului (latent sau nu) la nivelul căilor respiratorii superioare. Cînd nefrita a devenit cronică, recrudescenţele sau recidivele anginei streptococice provoacă deseori atacuri de nefrită, însă cu o perioadă de latenţă scurtă (24 ore), ca şi cum ar fi vorba de o hiperalergie la toxine streptococice.

În felul acesta, trecerea la cronicitate nu înseamnă imunitate, ci de fapt sensibilizare faţă de produşii toxici streptococici.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă în nefritele acute, modificările histologice sînt inflamatorii (ceea ce explică şi marea lor curabilitate prin tratament precoce, fapt remarcat de mult de către Volhard), în cele subacute, leziunile glomerulare sînt mai mult de tip productiv, adesea cu modificări hemoragice de tip degenerativ (glomerulonefrita lobulară sau membranoasă), ceea ce explică evoluţia lor spre cronicizare şi insuficienţa renală. Cu tot caracterul lor histologic sever, glomerulonefritele cronice, după unii autori, se pot vindeca. Astfel Addis susţine că o glomerulonefrită cronică se poate vindeca şi după 10 ani.

Glomerulonefrozele înglobează toate afecţiunile renale glomerulare în care se produc diverse modificări ale capilarelor glomerulare, făcîndu-le permeabile pentru proteinele plasmatice. Pierderea proteinelor plasmatice prin urină (albuminurie) are drept consecinţă scăderea lor în sînge, care asociată cu alte mecanisme duce la instalarea unui edem generalizat, realizîndu-se astfel sindromul nefrotic.

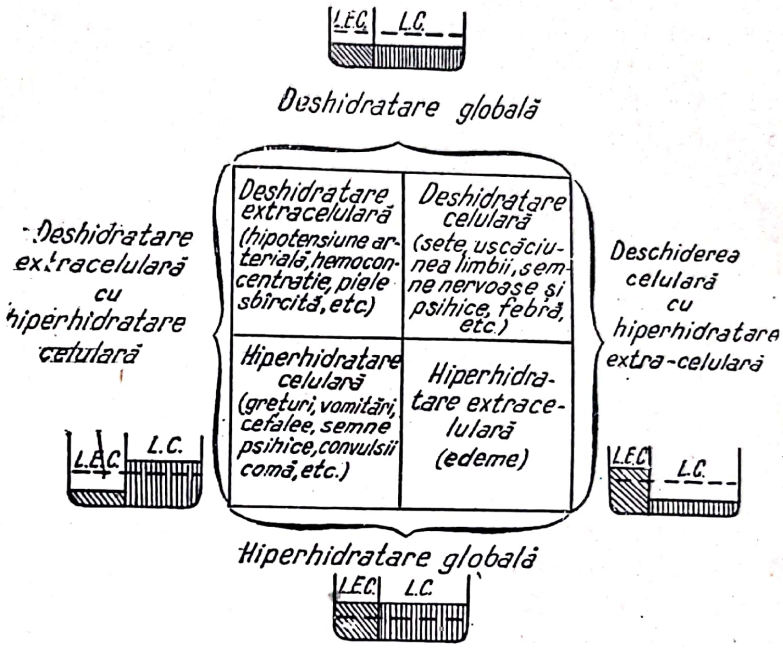


Fig. 117 — Cele patru sindrome ale dishidriilor şi posibilităţile lor de combinare (după Hamburger şi Mathé).

Pînă nu de mult, unii autori (Volhard ş.a.) considerau afecţiunile cuprinse în grupul glomerulonefrozelor (de către autorii moderni) ca fiind datorite unor modificări degenerative ale epiteliului tubular. În prezent cercetările noi au arătat că de fapt este vorba de o leziune a pereţilor capilarelor glomerulare, cu creşterea permeabilităţii lor şi pierderea de proteine. Leziunile glomerulare sînt de tip degenerativ, uneori putîndu-se observa un element iniţial inflamator. În ceea ce priveşte leziunile tubulare, care erau considerate ca specifice şi primitive, ele sînt secundare leziunilor glomerulare, nefiind decît rezultatul unui proces secundar de infiltraţie lipidică şi proteică, ca o consecinţă a unei tezaurismoze.

Sindromul nefrotic (proteinurie şi în special albuminurie, hipoproteinemie, hipercolesterolemie, lipidurie cu cristale birefringente, edeme), caracteristic glomerulonefrozelor, este întîlnit în aşa numitele nefroze lipoidice, în glomerulonefrozele toxice şi toxiinfecţioase, în glomerulonefrozele paranefretice, în glomerulosclerozele diabetice, în amiloidoza glomerulară, în toxemia gravidică şi în tromboza venei renale.

Tuturor afecţiunilor amintite mai sus, cu excepţia glomerulosclerozelor diabetice, amiloidozelor glomerulare şi trombozelor venelor renale le este caracteristică leziunea glomerulară, denumită de Allen „glomerulonefrită membranoasă". Histologic, leziunea este caracterizată printr-o îngroşare acidofilă a pereţilor capilarelor glomerulare (membrana bazală). Paradoxal, cu toată îngroşarea pereţilor, capilarele sînt anormal de permeabile, putînd să treacă prin peretele lor nu numai albumine, ci chiar globuline.

Vechea „nefroză lipoidică" se încadrează în grupa glumerulonefrozelor, fiind considerată de unii şi azi ca idiopatică, neputînd fi legată de nici o afecţiune. Ca formă „pură"

se întîlneşte mai ales la copii, la adulţi existînd de obicei forme „mixte" (adică sindrom nefrotic asociat cu hipertensiune, hematurie, azotemie). Frecvenţa mare a nefrozei lipoidice la copii se explică într-o anumită măsură prin unele fapte experimentale. Kochmeister arată că animalele sînt predispuse a face nefroză lipoidică, dacă li se reduce stocul proteic prin plasmafereză, chiar înainte de a li se injecta serul nefrotoxic. Procentajul nefropatiilor experimentale de tip nefrotic este de altfel cu atît mai ridicat, cu cît animalul este mai tînăr. Mouriquand insistă asupra faptului că masa protidică a copilului este mult mai mică faţă de cea a adultului.

Aceste noi concepţii le-au înlăturat pe cele vechi. De altfel teoria disproteinemiei a căzut, fiindcă studiul electroforetic al proteinelor plasmatice şi urinare a arătat că nu este vorba de proteine alterate sau de paraproteine. Hipotiroidismul nu mai poate fi incriminat ca odinioară (Epstein ş.a.) căci studiile cu iod radioactiv (I^{131}) au arătat că insuficienţa tiroidiană este secundară pierderii prin urină a iodului legat de albumine.

După cum s-a arătat mai sus, autorii moderni introduc în grupa glomerulonefrozelor, în afară de aşa numita „nefroză lipoidică", următoarele nefropatii, care se manifestă clinic prin sindrom nefrotic.

1. **Glomerulonefrozele toxice şi toxiinfecţioase**, care sînt provocate de toxine exogene (săruri de aur, argint, plumb etc.) ca şi de produse anormale metabolice care circulă prin sînge sau de către toxinele bacteriene (difterică etc.). Tot în acelaşi grup se încadrează şi glomerulonefroza luetică din perioada secundară a sifilisului, ca şi sindromul nefrotic apărut în febrele recurente, în malarie, în lupusul diseminat acut etc.

2. **Glomerulonefrozele paranefretice**, care nu sînt altceva decît glomerulonefrite la care mai rar în primele faze şi mai des în stadiul subacut sau cronic se asociază un sindrom nefrotic. De fapt, aceste forme de nefropatii au fost descrise iniţial de Volhard, sub numele de glomerulonefrite cu predominanţă nefrotică. Uneori sindromul nefrotic se instalează ca atare, fără a fi precedat de o fază acută. Aşa cum s-a arătat mai sus, între acest sindrom şi glomerulonefrita acută nu se poate face o diferenţiere etiologică, factorii etiologici nefiind fundamental deosebiţi. Datele clinice şi experimentale moderne sugerează faptul că nu este vorba de boli deosebite, ci mai degrabă de grade diferite de răspuns la o varietate de stimuli, care în multe stări sînt similari calitativ.

3. **Glomerulonefroza gravidică** (vechea nefroză a sarcinii descrisă de Volhard), al cărei tablou clinic este reprezentat de cele mai dese ori prin: albuminurie, edeme, hipertensiune, hematurie, la care se adaugă simptome pseudouremice pînă la eclampsie.

4. **Glomerulonefroza amiloidică** (nefroza rinichiului amiloid descrisă iniţial de Volhard), în care sindromul nefrotic este cauzat de o modificare a permeabilităţii capilarului glomerular, cu proteinurie, din cauza infiltrării anselor glomerulare cu amiloid.

5. **Glomerulonefroza diabetică**, care este încadrată de unii autori în grupa glomerulonefrozelor, prin existenţa unui sindrom nefrotic legat de modificări glomerulare care duc la o permeabilitate patologică pentru proteinele plasmatice. Studiile făcute cu ajutorul microscopului electronic au arătat însă că procesul consistă într-o scleroză segmentară sferică a capilarelor glomerulare. Pentru aceste motive, Kimmelstiel şi Wilson o denumesc „glomeruloscleroză intercapilară", fiind trecută în grupul nefropatiilor vasculare.

6. **Glomerulonefroza consecutivă trombozei venelor renale**, în care din cauza trombozei se produce o intensă stază glomerulară. Ca o consecinţă a ei apar modificări distrofice ale pereţilor glomerulari cu permeabilitate pentru proteine, de unde rezultă un sindrom nefrotic asemănător celui din nefroza lipoidică.

Din cele prezentate mai sus se conturează pe criterii histo-funcţionale şi etio-patogenice prima grupă din clasificarea modernă a nefropatiilor: *nefropatiile glomerulare* (vezi schemele de la sfîrşitul capitolului), în care grupă se disting două subgrupe, aceea a *glomeru-*

Scanned with OKEN Scanner

lonefritelor şi aceea a *glomerulonefrozelor*. În felul acesta, cea mai mare parte din nefrozele descrise de Volhard şi Fahr ca o grupă separată intră alături de glomerulonefrite, constituind o singură grupă a *nefropatiilor glomerulare*. În grupa glomerulonefritelor se disting şi azi forme difuze şi în focar, deşi atît cercetările clinice, cît şi cele experimentale aduc suficiente dovezi în susţinerea ipotezei că localizarea leziunilor în focar sau extinderea lor difuză este consecinţa capacităţii de reacţie a organismului şi a ţesutului renal în special. S-a arătat mai sus care sînt formele clinice care alcătuiesc subgrupa glomerulonefrozelor.

NEFROPATIILE TUBULARE

În nefropatiile tubulare procesul dominant este tubular, fie de natură displastică, fie predominant destructiv (tubulonefroze).

Procesele de natură displastică sînt de obicei *congenitale*, aici încadrîndu-se după mulţi autori: *rinichii polichistici*, *diabetul renal*, *cistinuria idiopatică* etc.

În *tubulonefroze*, spre deosebire de glomerulonefroze, leziunea tubulară este primitivă şi de obicei limitată la tub.

Simptomatologia renală este caracterizată mai ales prin cilindrurie, foarte slabă proteinurie (deseori absentă) şi prin oligurie cu hiperazotemie consecutivă unei resorbţii neselective a produselor de degradare azotată.

Simptomatologia diferitelor forme de tubulonefroze fiind aproape comună şi datorită faptului că uneori este greu de deosebit dacă leziunea a fost cantonată numai la nefronul proximal sau şi la cel distal, actualmente s-a renunţat la criteriul anatomic de clasificare, preferîndu-se cel *etio-patogenic*, după care majoritatea autorilor deosebesc următoarele cinci mecanisme:

1. **Tubulonefrozele osmotice**, în care factorul nociv este o substanţă osmotică activă, care a pătruns sau s-a format în prea mare cantitate în organism (de exemplu în sindromele hiperglicemice, ca şi după injectarea de cantităţi mari de glucoză în scop terapeutic).

2. **Tubulonefrozele toxice sau toxiinfecţioase** se datoresc fie unor toxice exogene (mercur, crom etc.), fie unor toxice endogene produse de ficat sau neneutralizate de ficat, sau fie unor microorganisme patogene care acţionează pur toxic (difterie) sau bacterian (spirochetoza lui Weil). În această subgrupă îşi găseşte locul vechea nefroză toxică, în care în adevăr se poate vorbi, aşa cum susţinea Volhard, de leziuni primitiv tubulare. Nefroza necrotică, prin intoxicaţii cu săruri mercuriale din cauza *hiperazotemiei*, obliga pe vechii autori să-i rezerve un loc aparte în capitolul mare al nefrozelor. În prezent, vechile nefroze nu mai figurează în nici o clasificare ca entităţi de sine stătătoare, cea mai mare parte din ele trecînd în grupa nefropatiilor glomerulare (glomerulonefroze), iar o parte (cele toxice şi toxiinfecţioase) în grupa nefropatiilor tubulare (tubulonefroze).

3. **Tubulonefrozele prin hipoxie acută** a parenchimului renal, în care se încadrează hemoglobinuriile şi mioglobinuriile posttransfuzionale, sau după „sindromul de strivire“ (numite şi „nefroza nefronului inferior“), cele după arsuri mari, din diverse sindrome diareice, din vărsături incoercibile, ca şi din marile hemoragii, în special digestive, cînd hipotensiunea este marcată şi prelungită.

4. **Tubulonefrozele prin tezauroze** se datoresc acumulării de diverşi metaboliţi în epiteliul tubular. Se întîlneşte în boala lui von Gierke, în plasmocitom ca şi în nefrotezauroza hemosiderinică.

5. **Tubulonefrozele prin obstrucţie** se produc prin precipitarea substanţelor prezente în filtratul glomerular la nivelul nefronului tubular, mai ales în cel distal (albumină, oxalat de calciu, sulfamide etc.). Se întîlnesc în mielomul multiplu, în gută, oxalurii, leucemii, după doze mari de sulfamide.

Scanned with OKEN Scanner

NEFROPATIILE INTERSTIŢIALE

În grupa nefropatiilor interstiţiale se încadrează nefritele în care un proces *inflamator* (nesupurativ ori supurativ) sau *granulomatos* al ţesutului interstiţial este manifest de la început şi rămîne dominant în timpul evoluţiei bolii. Afecţiunea interstiţială trebuie diferenţiată de reacţiile secundare interstiţiale, din cursul altor nefropatii.

Prima nefrită interstiţială a fost descrisă în 1860 (Biermer), într-un caz neobişnuit de scarlatină, la care în urină exista numai puţină albumină, fără edeme, pacientul murind în comă uremică după 118 ore de anurie.

Mecanismul de producere a nefritelor interstiţiale este fie hematogen, fie pielonefretic ascendent, fie prin combinarea ambelor.

Nefritele interstiţiale, *nepurulente*, sînt de obicei hematogene, datorite unui proces infecţios local (pielonefretic), unei infecţii generalizate (scarlatină în special, difterie, endocardite, septicemii, amigdalite, pneumonie) sau unor factori toxici (intoxicaţii, protide alterate în arsuri etc.).

Agenţii etiologici ajung în interstiţii fie prin reabsorbţie tubulară, fie direct prin capilarele nutritive, ducînd la formarea unei reacţii inflamatorii. Spre deosebire de nefritele interstiţiale nepurulente, cele *purulente* sînt provocate de agenţi septici.

Nefritele interstiţiale *granulomatoase* sînt provocate de tuberculoză, sifilis, bruceloză, micoze, leucemii, leucosarcomatoză.

Caracteristica esenţială a nefritelor interstiţiale, necomplicate de alte afecţiuni renale, este că produc *retenţie azotată*, cu albuminurie variabilă, însă fără edeme şi hipertensiune. Faptul este explicabil prin dispoziţia anatomică a procesului de infiltraţie, care se face peritubular, glomerulii rămînînd intacţi.

NEFROPATIILE VASCULARE

Nefropatiile vasculare sînt afecţiuni renale provocate de o tulburare a circulaţiei renale, împărţindu-se, după criteriile morfologice şi patogenice, în: a) nefroangiopatii; b) infarcte renale; c) rinichi de stază.

Capitolul nefroangiopatiilor sau al „nefroangiosclerozelor", aşa cum a fost numit şi conturat prima oară de Volhard şi Fahr (1923), a suferit şi el numeroase modificări. Excluzînd nefroangiosclerozele secundare (stadiul terminal al unei nefrite cronice), nefroangiosclerozelor primare li se contestă chiar existenţa în grupa nefropatiilor, fiind socotite drept faza renală a unor afecţiuni vasculare ca: boala hipertonică şi arterioscleroza.

Azi majoritatea autorilor consideră nefroangiosclerozele primitive (vechea hipertensiune roşie sau benignă a lui Volhard) ca stadiul nefrogen al bolii hipertonice, iar nefroangioscleroza malignă (vechea hipertensiune palidă a lui Volhard) ca o formă specială (gravă) în evoluţia bolii hipertonice. Nu mai vorbeşte nimeni azi de nefroangioscleroze ca de entităţi nosologice independente, ci le consideră ca un stadiu evolutiv renal în cursul unor boli vasculare (boala hipertonică, arterioscleroza), care au ajuns în stadiul de visceralizare. În ceea ce priveşte nefroangioscleroza secundară, descrisă de Volhard, ea îşi păstrează cadrul nosologic precizat de acest autor.

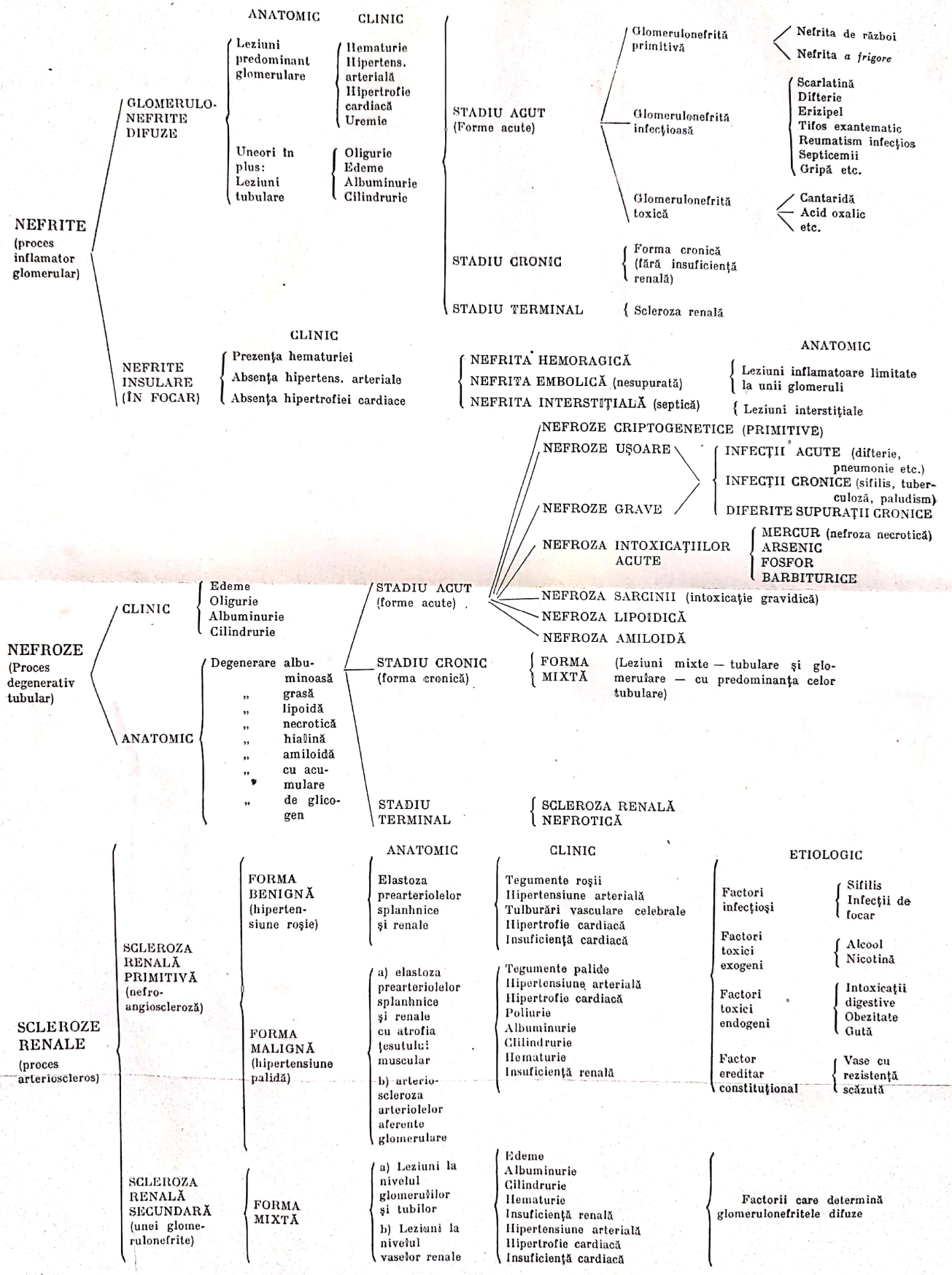
Ea reprezintă stadiul terminal al glomerulonefritelor difuze cronice, care ajung la exitus prin insuficienţa renală.

Nefroangiopatiile se caracterizează prin ischemie cauzată de un proces sclerotic localizat pe arterele renale şi mai ales pe ramurile lor (artere mici şi arteriole). Procesul sclerotic vascular se termină cu o scleroză renală.

Scanned with OKEN Scanner

CLASIFICAREA NEFROPATIILOR

(*după Volhard*)



CLASIFICAREA NEFROPATIILOR

(*după Volhard*)

NEFRITE (proces inflamator glomerular)

GLOMERULONEFRITE DIFUZE

ANATOMIC	CLINIC
Leziuni predominant glomerulare	Hematurie Hipertens. arterială Hipertrofie cardiacă Uremie
Uneori în plus: Leziuni tubulare	Oligurie Edeme Albuminurie Cilindrurie

STADIU ACUT (Forme acute)

- Glomerulonefrită primitivă
  - Nefrita de război
  - Nefrita *a frigore*
- Glomerulonefrită infecțioasă
  - Scarlatină
  - Difterie
  - Erizipel
  - Tifos exantematic
  - Reumatism infecțios
  - Septicemii
  - Gripă etc.
- Glomerulonefrită toxică
  - Cantaridă
  - Acid oxalic
  - etc.

STADIU CRONIC

- Forma cronică (fără insuficiență renală)

STADIU TERMINAL

- Scleroza renală

NEFRITE INSULARE (ÎN FOCAR)

CLINIC	ANATOMIC
Prezența hematuriei Absența hipertens. arteriale Absența hipertrofiei cardiace	NEFRITA HEMORAGICĂ NEFRITA EMBOLICĂ (nesupurată) NEFRITA INTERSTIȚIALĂ (septică)
	Leziuni inflamatoare limitate la unii glomeruli Leziuni interstițiale

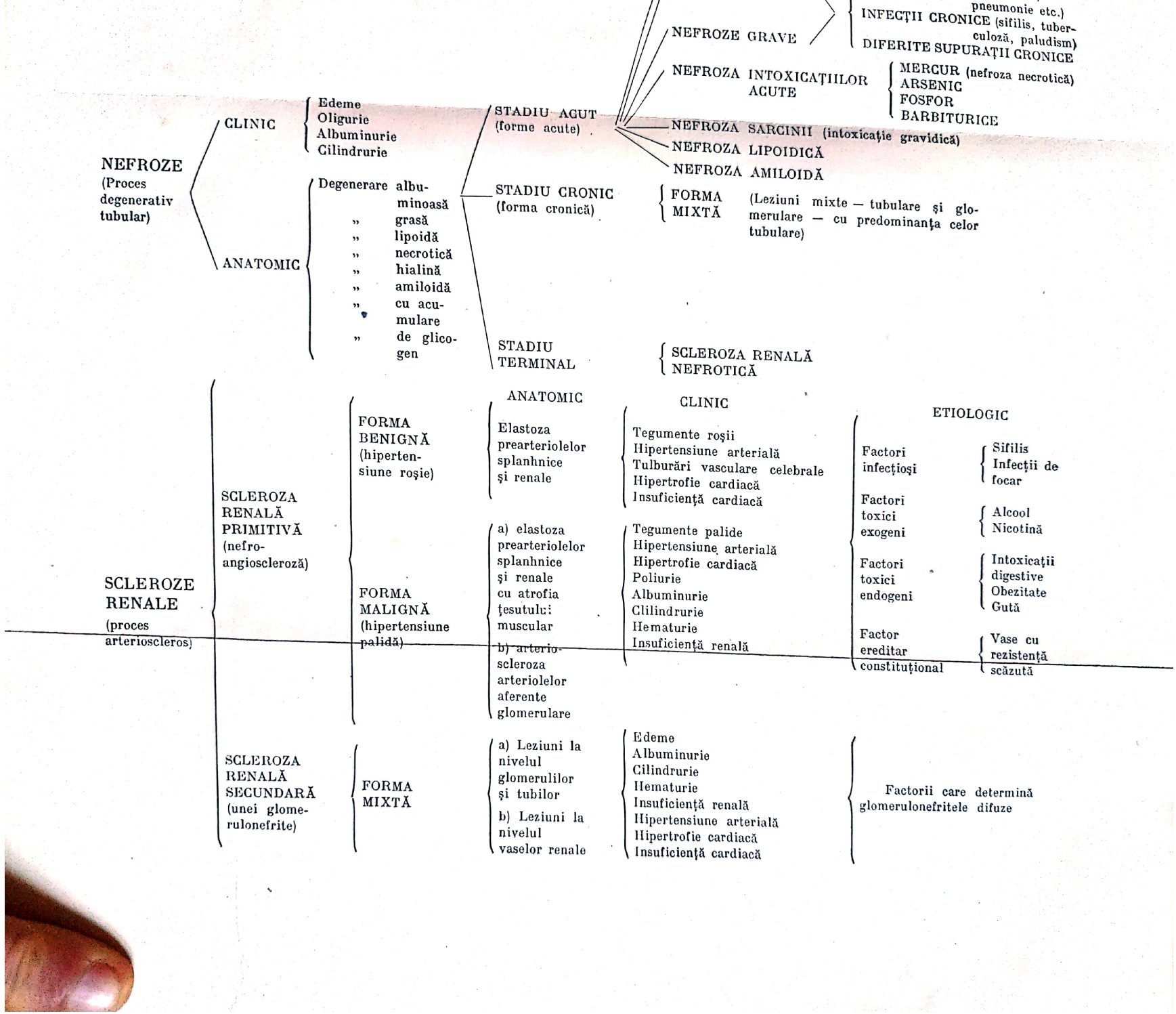
NEFROZE CRIPTOGENETICE (PRIMITIVE)

- NEFROZE UȘOARE
- NEFROZE GRAVE

→ INFECȚII ACUTE (difterie, pneumonie etc.)
→ INFECȚII CRONICE (sifilis, tuberculoză, paludism)
→ DIFERITE SUPURAȚII CRONICE

- NEFROZA INTOXICAȚIILOR ACUTE
  - MERCUR (nefroza necrotică)
  - ARSENIC
  - FOSFOR
  - BARBITURICE

Scanned with OKEN Scanner


NEFROZE
(Proces degenerativ tubular)
CLINIC
Edeme
Oligurie
Albuminurie
Cilindrurie
ANATOMIC
Degenerare albuminoasă
„ grasă
„ lipoidă
„ necrotică
„ hialină
„ amiloidă
„ cu acumulare
„ de glicogen
STADIU ACUT (forme acute)
STADIU CRONIC (forma cronică)
STADIU TERMINAL
NEFROZE GRAVE
INFECȚII CRONICE (sifilis, tuberculoză, paludism)
DIFERITE SUPURAȚII CRONICE
NEFROZA INTOXICAȚIILOR ACUTE
MERCUR (nefroza necrotică)
ARSENIC
FOSFOR
BARBITURICE
NEFROZA SARCINII (intoxicație gravidică)
NEFROZA LIPOIDICĂ
NEFROZA AMILOIDĂ
FORMA MIXTĂ
(Leziuni mixte — tubulare și glomerulare — cu predominanța celor tubulare)
SCLEROZA RENALĂ
NEFROTICĂ
SCLEROZE RENALE
(proces arterioscleros)
SCLEROZA RENALĂ PRIMITIVĂ (nefroangioscleroză)
SCLEROZA RENALĂ SECUNDARĂ (unei glomerulonefrite)
FORMA BENIGNĂ (hipertensiune roșie)
FORMA MALIGNĂ (hipertensiune palidă)
FORMA MIXTĂ
ANATOMIC
CLINIC
ETIOLOGIC
Elastoza prearteriolelor splanhnice și renale
a) elastoza prearteriolelor splanhnice și renale cu atrofia țesutului muscular
b) arterioscleroza arteriolelor aferente glomerulare
a) Leziuni la nivelul glomerulilor și tubilor
b) Leziuni la nivelul vaselor renale
Tegumente roșii
Hipertensiune arterială
Tulburări vasculare celebrale
Hipertrofie cardiacă
Insuficiență cardiacă
Tegumente palide
Hipertensiune arterială
Hipertrofie cardiacă
Poliurie
Albuminurie
Clilindrurie
Hematurie
Insuficiență renală
Edeme
Albuminurie
Cilindrurie
Hematurie
Insuficiență renală
Hipertensiune arterială
Hipertrofie cardiacă
Insuficiență cardiacă
Factori infecțioși
Sifilis
Infecții de focar
Factori toxici exogeni
Alcool
Nicotină
Factori toxici endogeni
Intoxicații digestive
Obezitate
Gută
Factor ereditar constituțional
Vase cu rezistență scăzută
Factorii care determină glomerulonefritele difuze

Arterioscleroza vaselor mari este asimptomatică, manifestarea clinică apărînd fie datorită extinderii procesului la arteriole, fie complicării cu o tromboză sau infarct.

Tipul malign al nefroangiosclerozei se caracterizează nu numai prin gravitatea tulburărilor renale şi generale, ci şi prin extensia şi caracterul leziunilor renale, distrofia arteriolară fiind mult mai gravă şi mai difuză (necroză fibrinoidă şi trombonecroză), adesea cu evoluţie acută şi asociată cu modificări inflamatorii glomerulare.

Termenul de *nefroangeite* se referă la localizarea renală a unor procese inflamatorii arteriale (arterite), ca în *periarterita nodoasă*, *tromboangeita obliterantă*, determinînd modificări histo-funcţionale renale.

Infarctele renale sînt consecutive obliterării arterei renale, a unei ramuri ale sale, sau trombozei venelor renale.

Modificările renale datorite *stazei* se întîlnesc în general în *decompensările cardiace*.

Pentru uşurarea înţelegerii textului prezentat dăm mai jos vechile scheme ale clasificării lui Volhard şi Fahr, clasificare ce mai este încă şi azi utilizată în unele spitale şi una din variantele clasificării moderne, acceptată de majoritatea autorilor.

CLASIFICAREA NEFROPATIILOR

(*după G. Monasterio şi A. Gianpolmo*)

I. NEFROPATII GLOMERULARE

- **Glomerulonefrite (inflamatorii)**
  - Difuze
    - Leziuni inflamatorii ale capilarelor glomerulare
      - Acute
      - Subacute
      - Cronice
  - Focale
- **Glomerulonefroze (degenerative)**
  - 1. Glomerulonefroza lipoidică
  - 2. Glomerulonefrozele toxice şi toxiinfecţioase
  - 3. Glomerulonefrozele paranefretice
  - 4. Toxemia gravidică

  (îngroşarea membranei bazale a capilarului glomerular)
  - 5. Glomerulosclerozele diabetice (scleroză a capilarelor glomerulare)
  - 6. Amiloidoza glomerulară (infiltrarea amiloidică a pereţilor anselor glomerulare)
  - 7. Tromboza venei renale (hiperpermeabilizare glomerulară prin distrofie de stază)

II. NEFROPATII TUBULARE

- **Displastică**
  - 1. Rinichiul polichistic
  - 2. Diabetul renal
  - 3. Acidoza renală idiopatică
  - 4. Cistinuria idiopatică
  - 5. Nanismul renal
- **Tubulonefroze**
  - 1. Osmotice (sindromul hiperglicemic)
  - 2. Toxice sau toxiinfecţioase (mercur, crom, difterie, spiroketoza lui Weil etc.)
  - 3. Prin hipoxie acută (sindromul de strivire, diaree, vărsături incoercibile, mari hemoragii)
  - 4. Prin tezauroze (plasmocitom, hemosideroza etc.)
  - 5. Prin obstrucţie (albumină, oxalat, sulfamide etc.)

III. NEFROPATII INTERSTIŢIALE

- Nesupurate (în cursul scarlatinei, febrei tifoide etc.)
- Supurate (în cursul septicemiilor sau pielonefritelor)
- Granulomatoase (tuberculoză, sifilis, bruceloză, micoze, leucemii, leucosarcomatoze)

Scanned with OKEN Scanner

IV. NEFROPATII VASCULARE
- Nefroangiopatiile
  - Nefroangiosclerozele
  - Nefroangeitele (periarterita nodoasă, tromboangeita obliterantă)
- Infarcte renale
  - Infarctul ischemic (obliterare embolică)
  - Infarctul hemoragic (tromboza venei renale)
  - Necroza corticală bilaterală
- Rinichiul de stază

NEFROPATIILE GLOMERULARE

GLOMERULONEFRITELE

Definiţie. Se înţelege prin glomerulonefrită o nefropatie care, din punct de vedere histologic, se caracterizează prin reacţii proliferative ale endoteliului capilarelor glomerulare, iar din punct de vedere clinic prin: edeme, oligurie, albuminurie, cilindrurie, hematurie, hipertensiune arterială şi hiperazotemie.

Şi în recentele clasificări ale nefritelor se mai păstrează încă vechiul punct de vedere al lui Volhard de a face o diferenţiere între *glomerulonefritele difuze* şi cele *în focar*. Diferenţierea glomerulonefritelor în focar de cele difuze nu are de multe ori importanţă în practică, căci uneori nefritele etichetate în focar (din cauza hematuriei şi datorită lipsei hipertensiunii şi a hiperazotemiei) pot evolua spre insuficienţă renală. De fapt, localizarea leziunii în focar sau extinderea ei difuz este consecinţa capacităţii de reacţie a organismului şi a ţesutului renal în special, faţă de factorii etiologici.

GLOMERULONEFRITA DIFUZĂ

Simptome. Glomerulonefrita difuză se manifestă printr-o bogată şi variată simptomatologie. În cea mai mare parte a cazurilor este vorba de un debut acut, cu febră (38—39°), frisoane, dureri lombare, oboseală, inapetenţă, cefalee, greţuri, vărsături. Debutul poate fi însă şi insidios, bolnavul prezentînd oboseală, inapetenţă şi vagi dureri lombare. În ambele circumstanţe apare aproape simultan o tumefiere a feţei, în special a pleoapelor şi uneori apar edeme maleolare (*sindromul hidropigen*). Edemele se accentuează de obicei în zilele următoare, dînd faciesul edemaţiat caracteristic renalilor; se pot extinde de asemenea la gambe, coapse, regiunea lombară, organele genitale, peretele abdominal. În formele uşoare, edemele rămîn limitate la pleoape sau maleole, pe cînd în formele mai severe, se pot generaliza, ducînd la anasarcă, cu transsudate la nivelul pleurei şi peritoneului.

O dată cu edemul se instalează şi *sindromul urinar*, destul de caracteristic. Urinile scad în cantitate (oligurie) putînd ajunge chiar la anurie. Devin închise la culoare, tulburi şi adesea sanguinolente. Ele conţin albumină, în cantităţi variind între 1 şi 10 g‰, iar în sedimentul urinar se găsesc: cilindri (epiteliali, hialini, granuloşi, hematici, leucocitari), epitelii renale, hematii, leucocite. Cercetarea clorurilor şi ureei în urină arată o scădere importantă a lor. Prin accentuarea leziunilor renale se alătură sindromului urinar *sindromul de insuficienţă renală acută*, care consistă în tulburări în eliminarea substanţelor azotate, apei şi clorurii de sodiu. Dintre substanţele azotate se găsesc crescute în sînge ureea (în medie 1 g‰, putînd atinge excepţional chiar 4 g‰) şi acidul uric (0,05—0,10 g‰). În unele cazuri cresc în sînge şi produşi rezultaţi din putrefacţiile intestinale: indolul, fenolul, crezolul, scatolul, oxiacizii aromatici etc. (puşi în evidenţă prin reacţia xantoproteică şi a indicanului). Există de

asemenea o retenție a clorurii de sodiu (atît ionul clor, cît și ionul sodiu) în sînge, dar mai ales în țesuturi. În cazuri excepționale se poate întîlni și o hiperpotasemie. Tot o expresie a sindromului de insuficiență renală este și starea de acidoză, care apare în urma scăderii rezervei alcaline a sîngelui.

Sindromul de insuficiență renală acută se exprimă și clinic prin: anorexie, grețuri, vărsături, diaree, limbă saburală și arsă pe margini, somnolență sau agitație cu delir, crampe musculare, contracții clonice, semne de iritație meningiană, dispnee de tip Kussmaul sau Cheyne-Stockes.

Sindromul de hipertonie arterială, care domină în unele cazuri simptomatologia glomerulonefritei difuze acute, se instalează din primele zile ale bolii. Împreună cu hematuria și hiperazotemia formează semnele de bază ale diagnosticului de glomerulonefrită.

În cazuri rare (la copii, în formele cu evoluție rapidă către vindecare, în forme cu febră mare și infecții grave), hipertensiunea arterială poate lipsi, dar aceasta nu împiedică susținerea diagnosticului de glomerulonefrită difuză acută. De obicei, cifrele tensionale ating o maximă de 180—200 mm Hg și o minimă de 120 mm Hg. De creșterea tensiunii arteriale sînt legate o serie de manifestări clinice ca: cefalee, amețeală, vîjîieli în urechi, tulburări de vedere (muște zburătoare, scotoame, amauroză), tulburări vasomotorii periferice (furnicături, amorțeli și crampe musculare la nivelul membrelor), emotivitate, insomnii. Cînd tulburările circulatorii cerebrale ating un grad mai mare, manifestările clinice cresc ca intensitate și apar noi simptome: oboseală, apatie, depresiune, respirație Cheyne-Stockes (encefalopatia angiospastică sau pseudouremia cronică a lui Volhard). Asocierea hipertensiunii arteriale cu edemul, cînd ele ating un grad mai mare, poate declanșa instalarea unei crize de eclampsie cu manifestări epileptiforme (eclampsia nefrogenă a lui Volhard). Simptomele clinice sînt cele de hipertensiune intracraniană (este vorba în aceste împrejurări de apariția unui edem cerebral și o creștere a tensiunii lichidului cefalorahidian): cefalee, vărsături, tulburări de vedere, convulsii, ajungînd pînă la comă.

Ca o consecință a sindromului hipertensiv apar o serie de *manifestări cardio-vasculare*. Inima, în general, și ventriculul stîng, în special, fiind nevoite să depună o muncă mai mare, apare într-un prim stadiu o hipertrofie ventriculară stîngă, urmată de insuficiență ventriculară stîngă, cu cunoscutele fenomene de dispnee: de efort, de decubit, paroxistică nocturnă și în cazuri mai rare edem pulmonar acut. Insuficiența cardiacă stîngă poate evolua spre insuficiență cardiacă totală.

Examenul obiectiv permite confirmarea tulburărilor de mai sus prin: mărirea ariei matității cardiace, suflu sistolic la vîrf sau ritm de galop, întărirea zgomotului al II-lea aortic, raluri de stază la ambele baze pulmonare, turgescența jugularelor, mărirea presiunii venoase și hepatomegalie. Pulsul la început este bradicardic, pentru a deveni tahicardic (100—120 de pulsații pe minut) o dată cu apariția insuficienței cardiace.

Aceasta este simptomatologia glomerulonefritelor difuze, forma acută. Ea este determinată de o serie de tulburări care cuprind aproape întreg organismul. Aceasta explică de altfel și starea generală alterată a bolnavului. În forma clinică completă, bolnavul este nevoit să stea la pat. El este palid și obosit, se alimentează cu dificultate, are insomnii, slăbește progresiv, ceea ce duce la o diminuare a rezistenței organismului și expunere la grave complicații (din partea aparatelor cardio-vascular, renal, pulmonar etc.).

Forme clinice. Este greu a se stabili cu precizie care formă clinică prezintă frecvența cea mai mare. Se pare că forma completă cu cele 4 sindrome (urinar, hidropigen, hipertensiv și hiperazotemic) se întîlnește mai rar. Explicația constă în faptul că în cazurile de infecții rino-faringiene acute, pe de o parte, se practică mai des ca înainte examenul de urină, care evidențiază la timp atingerea renală, iar pe de altă parte, se instituie din primele zile un tratament cu antibiotice.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența mare o ating *formele fruste* sau incomplete. Acestea sînt în număr destul de mare, din cauza formelor de tranziție. Schematic s-ar putea grupa aceste forme fruste după criteriul sindromului dominant. Din acest punct de vedere se deosebește o formă cu sindrom urinar (albuminuric), o formă cu sindrom hidropigen, o formă cu sindrom hipertensiv și o formă cu sindrom azotemic. De cele mai deseori din unirea acestor sindrome nasc forme mixte, mai frecvente fiind cele albuminurice-hidropigene și cele hipertensive-azotemice. Dacă se urmărește însă în timp evoluția acestor forme se constată posibilitatea trecerii dintr-o formă în alta și intricarea lor.

FORME FRUSTE

Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant urinar. Este săracă în simptome subiective. De cele mai deseori ea este descoperită accidental, cu ocazia unui examen de urină, care pune în evidență prezența albuminuriei. Rareori apar discrete edeme palpebrale sau perimaleolare. Albuminuria nu este nici ea prea marcată. Tensiunea arterială și ureea în sînge sînt normale, iar probele funcționale renale nu decelează nici cel mai mic semn de atingere a funcțiilor renale.

Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant hidropigen este o formă care se exteriorizează din primul moment prin apariția edemului. De cele mai dese ori, ea se însoțește de albuminurie și cilindrurie. Coexistența unei hipoproteinemii, cu tulburări în eliminarea apei și clorurii de sodiu, exagerează edemul, ducîndu-l pînă la anasarcă. Asocierea edemului cu oligurie, albuminurie și cilindrurie face deseori ca această formă să fie luată drept o glomerulonefroză. Vechii autori (Volhard ș. a.) au insistat mult asupra acestei forme, descrisă sub numele de glomerulonefrită cu predominanță nefrotică sau edematoasă, care poate apărea în cursul evoluției unei glomerulonefrite difuze. Apariția unui sindrom nefrotic în mersul spre cronicizare a glomerulonefritei difuze nu mai surprinde pe nimeni azi, fiind știut mecanismul comun al producerii acestor variate tulburări.

Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant hipertensiv este decelată de tulburări angiospastice cerebrale. Un examen mai atent al urinii poate pune în evidență prezența hematiilor. Evoluînd, această formă se poate însoți de intense manifestări cerebrale (encefalopatia angiospastică sau pseudouremia cronică a lui Volhard) sau de fenomene de insuficiență cardiacă. Cu timpul, prin persistența creșterii tensiunii arteriale, apar tulburări în funcția de filtrare a rinichiului, cu reținerea de substanțe azotate în sînge. Insuficiența renală se asociază în aceste împrejurări cu insuficiența cardiacă.

Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant azotemic este o formă mai rar întîlnită ca atare; de cele mai multe ori, sindromul azotemic este asociat cu cel hipertensiv. În aceste forme, probele funcționale renale pun în evidență insuficiența renală acută.

Forma clinică a unei glomerulonefrite este determinată uneori de felul *debutului* ei. Astfel, în formele cu debut insidios, care pot fi trecute ușor cu vederea, nu numai de bolnav, dar chiar și de medic, după trecerea unui interval oarecare de timp pot apărea în mod brusc accidente vasculare cerebrale, crize eclamptice, insuficiență cardiacă acută.

Manifestarea unică cardio-vasculară poate masca în astfel de împrejurări diagnosticul de nefropatie.

Evoluția bolii modifică de asemenea forma clinică a unei glomerulonefrite difuze.

Alături de formele acute stau formele subacute și cele cronice. Autorii germani descriu și o a patra formă, forma subcronică.

Formele acute și subacute îmbracă ori tabloul clinic complet cu cele patru sindrome descrise mai sus, ori tabloul incomplet, în care predomină unul din aceste patru sindrome.

Formele cronice și cele subcronice sînt mai degrabă forme mixte, rezultate din unirea sindromului albuminuric cu cel hidropigen sau din unirea celui hipertensiv cu cel azotemic. În stadiul lor terminal, ambele forme ajung la insuficiența renală cronică.

Variaţii factori *etiologici* pot imprima şi ei o anumită formă manifestărilor clinice ale glomerulonefritelor difuze. În primul rînd, tabloul clinic poate fi modificat de înseşi simptomele infecţiei sau intoxicaţiei în cauză, cînd atingerea renală se instalează o dată cu ele sau la sfîrşitul lor. Cunoaşterea detaliată a unor astfel de forme a devenit azi, în urma înmulţirii şi perfecţionării mijloacelor de investigaţie clinică şi de laborator, aproape inutilă pentru stabilirea diagnosticului. Bogăţia de detalii clinice utilizată de vechii autori în descrierea aşa-numitelor nefrite criptogenetice, nefrită *a frigore*, nefrita de război nu mai prezintă azi importanţă.

Etiologia. Locul de frunte printre *factorii etiologici determinanţi* este ocupat de infecţiile acute şi în special de cele *streptococice* (anginele acute, scarlatină, erizipel ş. a.). În afară de streptococ au fost incriminaţi şi alţi microbi ca: stafilococul, pneumococul, meningococul, colibacilul, bacilul lui Kóch, bacilul difteric, bacilul tific şi paratific şi mai rare ori bacilii anaerobi (*perfringens*, *funduliformis*). Unii autori (Nonnenbruch ş. a.) emit ipoteza că în multe din cazurile de mai sus nu acţionează toxic la nivelul rinichiului microbul găsit, ci tot streptococul provenind dintr-o infecţie supraadăugată. Tot printre factorii determinanţi trebuie să figureze o serie de infecţii inframicrobiene, capabile de a determina uneori adevărate epidemii. Printre acestea figurează gripa, febrele eruptive, oreionul etc. Nu trebuie uitate nici infecţiile cu protozoare: sifilisul, paludismul, febra recurentă. În ceea ce priveşte nefrita acută din cursul reumatismului Sokolski-Bouillaud, ea este datorită, după majoritatea autorilor, streptococului. Tot de origine inframicrobiană sînt considerate azi şi nefritele acute, etichetate de vechii autori ca „nefrite *a frigore*“ şi „nefrite de război“. O serie de autori japonezi (Sakamoto, Suzuki, Kato, Ariveshi) au demonstrat originea virotică a unor epidemii de glomerulonefrite. Assmann şi alţii au emis de fapt mai de mult ipoteza unei origini virotice a „nefritelor de campanie“.

În completarea etiologiei trebuie enumeraţi o serie de factori toxici exogeni capabili de a determina o glomerulonefrită difuză ca: plumbul, mercurul, arsenicul etc. De cele mai dese ori este vorba de o formă cronică, capabilă a prezenta în cursul evoluţiei ei şi puseuri acute. În aceste circumstanţe predomină sindromul hidropigen.

Cercetările noi bacteriologice arată că aproape constant în cursul nefritelor se găseşte un streptococ hemolitic, din grupa A, tipul 12 fiind cel mai nefritigen (84% din cazuri). În nefritele acute, antistreptolizina şi antihialuronidaza serică sînt crescute, fiind semnul unei infecţii cu streptococ A.

După infecţia cu streptococ A se poate stabili imunitate, dar ea este limitată la tipul infectant; o reinfecţie nu se poate face decît cu un alt tip. Dacă prima infecţie a fost cu tipul 12, o reinfecţie cu alt tip are mai puţine şanse de a da o nefrită, deoarece celelalte tipuri sînt mai puţin nefritogene.

Reed şi Matheson au făcut experienţe, care se apropie de condiţiile de la om. Ei au reuşit să creeze la iepure un focar infecţios cu streptococ de tip 12, pe care l-au lăsat să evolueze 10 zile, pentru ca apoi să-l oprească cu penicilină. În felul acesta au putut reproduce o nefrită acută cu hipertensiune, semne urinare şi leziuni renale.

Focarele în care se găseşte cel mai des streptococul sînt: amigdalele, faringele, sinusurile; mult mai rar este vorba de bronşite asociate anginei şi excepţional supuraţii şi septicemii diferite.

În afară de factorii etiologici determinanţi există o serie de cauze favorizante ocazionale (*factori etiologici favorizanţi*) ca: frigul, oboseala, traumatismele psihice, care joacă un rol important în apariţia multor nefrite.

Cercetările autorilor sovietici asupra rolului scoarţei cerebrale în apariţia tulburărilor circulatorii scot în evidenţă importanţa traumelor psihice ca factori favorizanţi în mecanismul de producere a nefritelor.

Patogenia glomerulonefritei difuze acute a fost mult timp dominată de teoria *spastico-ischemică* a lui Volhard. După acest autor, fenomenul inițial nu ar fi leziunea inflamatorie glomerulară, ci un spasm vascular generalizat cu predominanță la nivelul vaselor renale, secundar căruia apar modificările glomerulare. El își întemeia această ipoteză a angiospasmului generalizat pe următoarele simptome din această boală: hipertensiune arterială (prin spasm în capilarele renale), paloarea tegumentelor (prin spasm în capilarele cutanate), aspect palid și contractat al arterelor retinei, amauroză, cefalee, convulsii (prin spasm în circulația cerebrală). În afară de aceste argumente de ordin clinic, Volhard observase pe bolnavi cu glomerulonefrită supuși decapsulării în cazuri de anurie, cît și pe cei decedați în primele zile ale bolii, o paloare a anselor glomerulare, de unde deducția că aceste capilare ar fi lipsite de sînge.

Aceste ultime argumente aduse de Volhard au fost infirmate de o serie de alți cercetători. Astfel, Fahr și colaboratorii, cu ajutorul stromuhr-ului lui Rhein și a injecțiilor vitale cu tuș, au demonstrat că circulația în capilarele glomerulare se face în bune condiții. Dovezi histologice în același sens au fost aduse de Hemprich și Albricht. Un alt autor (Koch), pe bolnavii decedați, în primele 24 de ore nu observă nicăieri o îngustare a arteriolelor. Reacțiile endoteliale ale arterelor aferente, anselor glomerulare și interlobulare au, după acest autor, un caracter comun, nefiind altceva decît o reacție vasculară inflamatorie. Neuhans, tot pe rinichi Masugi, demonstrează că procesul histologic renal precede cu mult apariția hipertensiunii și că între gravitatea leziunilor renale și gradul hipertensiunii nu există nici un paralelism; angiospasmul este secundar leziunilor renale.

Problema patogeniei glomerulonefritei a fost lămurită în cea mai mare parte a ei de cercetările experimentale și de explorările moderne ale funcțiilor renale. Glomerulonefrita difuză a fost reprodusă de mulți autori (Mac Leon, Jimenez Diaz, Reilly, Masugi, Cavelti, Reed și Mathewson etc.). Reilly injectînd în ganglionii simpatici aortico-renali substanțe inerte (kaolin) a obținut leziuni vasculo-glomerulare și hipertensiune arterială.

Cel care a reușit să reproducă o formă mult apropiată de cea umană a fost Masugi. În primele sale experiențe, el obține glomerulonefrite difuze la iepuri prin injecții intravenoase cu bacterii vii sau omorîte, la 5-7 zile, prin doze progresive. Ulterior el a recurs la ser de iepure (ser nefrotoxic) care conținea anticorpi pentru albuminele de rinichi de șobolan. El injecta acest ser antirinichi la șobolani. Histologic, el a observat pe prim plan o endarterită a aferentelor glomerulare, iar dependent de ea, modificări parenchimatoase și interstițiale. În urmă, Cavelti, utilizînd ideea antigenelor combinate, elaborată de Kay, obține la iepure, prin injecții zilnice intraperitoneale, timp de 40 de zile, a unui amestec de rinichi de iepure cu streptococ sau cu toxină streptococică, leziuni de glomerulonefrită, după o incubație de 3 săptămîni.

Reluarea acestor experiențe de către alți autori a arătat că leziunile obținute sînt inconstante și trecătoare.

Dintre toate metodele de a produce nefropatii experimentale, cea de tip Masugi cu ser nefrotoxic a dat leziunile și simptomele cele mai apropiate de patologia umană. Leziunile se produc injectînd serul unui animal de altă specie, care a fost preparat prin injecție de țesut renal de la animalul primei specii. Țesutul renal joacă în acest caz rol de *antigen*, provocînd formarea de *anticorpi* la animalul la care este injectat. Serul conținînd anticorpi este nefrotoxic. Ehrlich, utilizînd aceeași tehnică la șoareci, constată o strînsă legătură între dozele de ser nefrotoxic injectate și creșterea colesterolului, a azotemiei și mai ales importanța leziunilor histologice. După cum s-a arătat în capitolul precedent, cu doze mari de ser se obține un tablou clinic și histologic foarte apropiat de nefroza lipoidică, iar cu doze slabe, după un interval liber de 12 zile apare o glomerulonefrită. Și alți autori (Salomon, Heyman, Forman, Piel și Dong) au obținut date întru totul asemănătoare.

Studiind îndeaproape atingerile renale din cursul scarlatinei, Reichel constată două procese: unul interstiţial, care apare de timpuriu cu simptome numai funcţionale, care pot merge pînă la insuficienţă renală, şi altul tardiv în a 3-a săptămînă a bolii, cu leziuni de glomerulonefrită difuză. Primul proces este efectul unei normoergii, iar al doilea, al unei hiperergii. Reacţiile din primul proces sînt de obicei limitate în focar, pe cînd cele din al doilea sînt difuze.

Faptele de mai sus au dus la început la concluzia că nefritele limitate în focar ar fi consecinţa unei primoinfecţii, iar nefritele difuze, ale unei reacţii alergice. Ulterior s-a observat însă că şi nefritele în focar pot apărea în urma unei reacţii glomerulare alergice, iar cele difuze în urma unei acţiuni masive a toxinei microbiene, ca primă manifestare glomerulară. Astfel, Fahr citează cazurile a doi bolnavi, unul decedat în a 5-a zi a unei gripe, iar altul în a 3-a zi a unei bronhopneumonii, ambii prezentînd întinse leziuni glomerulare. În aceste împrejurări nu mai poate fi vorba de un factor alergic, ci de o acţiune masivă a toxinei asupra glomerulilor. Aceasta a determinat pe unii autori (Fahr, Frey ş.a.) să susţină că, din punct de vedere practic, diferenţierea între nefrita difuză şi cea în focar este inutilă. Se citează cazuri de nefrite în focar (diagnosticate pe prezenţa hematuriei şi absenţa edemelor, hipertensiunii şi asteniei) care ulterior au evoluat ca glomerulonefrite difuze. De altfel, după cum s-a arătat în capitolul precedent, datele mai noi demonstrează că ambele forme pot apărea atît intrainfecţios, cît şi postinfecţios (mecanism alergic), iar experimental s-a demonstrat că de fapt cantitatea dozei de antiser utilizată duce la apariţia unei leziuni glomerulare difuze sau în focar. Localizarea leziunii în focar sau extinderea ei difuz este rezultatul capacităţii de reacţie a ţesutului renal.

În caz de normoergie, leziunea dispare o dată cu trecerea bolii, pe cînd în caz de hiperergie este nevoie de ani de zile pentru a obţine desensibilizarea rinichilor. Toate acestea determină pe Frey să susţină că: „Prognosticul unei nefrite este în mai puternică măsură influenţat de prezenţa sau absenţa alergiei, decît de sediul leziunii glomerulare". De altfel, clinica nu permite decît în mică măsură să se determine gradul leziunii renale. Singură hematuria este capabilă să ajute să se aprecieze capacitatea de exsudare a capilarelor glomerulare.

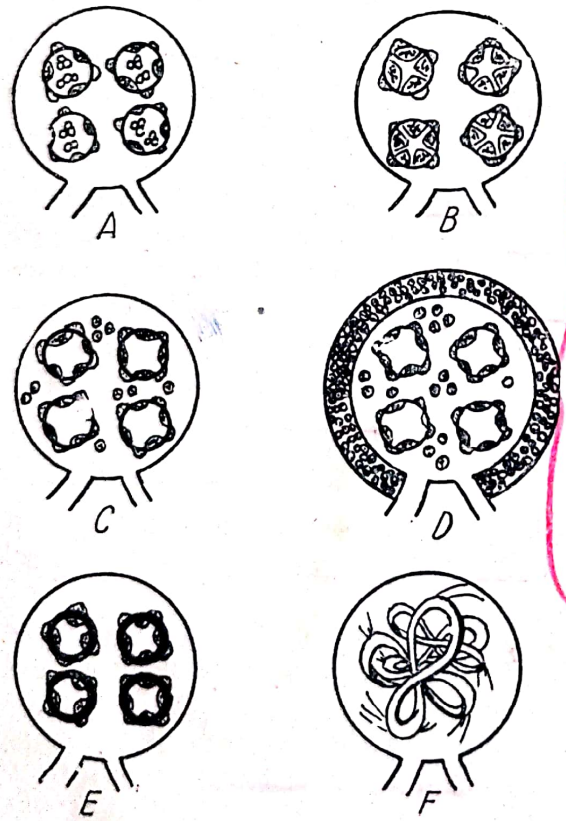
În ajutorul cercetărilor experimentale şi faptelor de observaţie clinică, care au căutat să lămurească patogenia glomerulonefritei difuze acute, au venit şi metodele moderne de explorare a funcţiilor renale. Ele au arătat că în împrejurările de mai sus, irigatul renal (cantitatea totală de sînge care trece prin rinichi) nu numai că nu este scăzut în primele faze ale bolii, ci poate fi chiar crescut.

În general se admite că în ceea ce priveşte patogenia, nefritele ar fi datorite unor manifestări alergice faţă de substanţele secretate de agentul patogen, care cel mai frecvent este streptococul A, localizat la nivelul diferitelor focare infecţioase. Într-un prim timp, toxina liberată de agent dă naştere la un nou antigen prin combinarea ei cu proteinele renale. Ulterior are loc formarea de anticorpi pentru proteinele renale alterate, perioada de latenţă de la infecţie pînă la apariţia nefritei fiind tocmai timpul necesar pentru formarea anticorpilor. O dată autoanticorpii antirinichi formaţi, aceştia determină leziunile renale glomerulare.

Din cercetările moderne reiese că sistemul vascular şi în special capilarele cu endoteliul lor sînt cele care reacţionează în primul rînd faţă de aceşti autoanticorpi şi cu atît mai puternic, cu cît era mai mare gradul de sensibilizare. Glomerulonefrita difuză acută este o hiperergie cu atingerea întregului sistem vascular (dovadă edemele, edemul cerebral, leziuni cardiace timpurii), dar cu predominanţă renală. Glomerulonefritele în focar ar corespunde într-o anumită măsură unei normoergii, datorite fie unei reacţii mai puternice a organismului, fie unei sensibilizări mai slabe, în raport cu virulenţa sau cantitatea agentului patogen.

Deşi prin intervenţii directe pe sistemul nervos (Wiropajew, Reilly, Speranski ş.a.) nu s-a putut reproduce experimental o glomerulonefrită difuză apropiată de a omului, totuşi, aceasta nu diminuează cîtuşi de puţin importanţa sistemului nervos în producerea fenomenelor de imunitate şi a reacţiilor dintre antigen şi anticorp în patologia renală. Speranski, Ghinsburg, Averbuch, Kostanian insistă asupra importanţei sistemului nervos în geneza glomerulonefritei; la baza alergiei stau procese de natură nervoasă. Reizelman, pe iepuri sensibilizaţi, a reuşit, prin denervarea rinichiului, să reproducă glomerulonefrita. El explică apariţia reacţiei hiperergice prin reţinerea timp îndelungat a antigenului în capilare în urma denervării. După Davidovski, starea alergică nu poate fi separată de starea sistemului nervos.

După Nonnenbruch, edemul şi hipertensiunea din această boală ar recunoaşte o origine extrarenală, nervistă. El atribuie un rol cu totul secundar substanţelor presoare de origine renală. Aduce în favoarea acestor afirmaţii şi lucrările lui Sarre şi Wirtz, care n-au constatat prezenţa substanţelor presoare în sîngele celor cu glomerulonefrită difuză. Cercetările altor autori (Lepeschkin, Pilgerstorfer, Hildebrand, Steinmann), care n-au găsit o creştere a rezistenţei periferice, pledează pentru o hipertensiune prin creşterea debitului minut al inimii. Toate acestea fac pe Nonnenbruch să considere glomerulonefrita difuză acută ca declanşată de centrii vasomotori din diencefal. Pentru acest autor şi edemul din această boală recunoaşte tot o origine centrală (edem alergic), prin producerea de modificări vasculare şi tisulare. El nu exclude, ca şi pentru apariţia hipertensiunii, posibilitatea intervenţiei unei acţiuni directe periferice. Importanţa factorului vascular a fost pusă în evidenţă de către experienţele lui Sarre şi Sestmann, care, prin metoda Landis, au demonstrat existenţa unei creşteri a permeabilităţii capilarelor antebraţului faţă de proteinele şi apa din sînge. Acest fenomen n-a fost găsit în glomerulonefrita difuză cronică.



A — glomerul normal; *B* — glomerulonefrită acută proliferativă; se vede edemul celular; *C* — glomerulonefrită acută exsudativă; *D* — glomerulonefrită acută exsudativă cu limfoangeită periglomerulară; *E* — glomerulonefrită acută membranoasă; se vede îngroşarea membranei bazale; *F* — glomerulonefrită acută necrotizantă

Fig. 118 — Schema diferitelor tipuri de leziuni glomerulare (după Allen).

În rezumat se poate spune că glomerulonefrita difuză acută este considerată azi de majoritatea autorilor ca o inflamaţie hiperergică de natură toxiinfecţioasă, care interesează ansele capilarelor glomerulare, constînd în esenţă într-o diminuare a permeabilităţii endoteliului lor. De aici rezultă o reducere a filtraţiei glomerulare, ceea ce determină reţenţia azotată. Apariţia edemelor, consecinţă a reţenţiei de apă şi săruri, este un efect al factorilor capilari periferici şi tisulari, precum şi al unei creşteri a reabsorbţiei tubulare. Hipertensiunea arterială nu pare să fie cauzată de o ischemie renală.

Anatomie patologică. Leziunile anatomopatologice din cursul nefritelor, ca de altfel din toate afecţiunile renale, pot interesa fie nefronul (glomerul şi tub), fie ţesutul interstiţial, fie vasele. Complexitatea şi variabilitatea leziunilor depind de timpul de instalare. În general, un proces acut lezează exclusiv sau cu predominanţă un anumit element renal, realizînd o leziune simplă. Cu cît procesul este mai lent, cu atît interesarea diferitelor

componente este mai variată și multiplă, ducînd la formarea de leziuni complexe.

Aspectul *macroscopic* al rinichilor în nefrite este variabil după vîrsta procesului. În nefritele acute în general se întîlnește o creștere de volum a rinichiului, suprafața este netedă, iar decapsularea ușoară, datorită edemului subcapsular. La secțiune, parenchimul este moale, edematos, desenul normal fiind complet șters, deformat prin strie și puncte hemoragice, în general de colorație roșie. Acest aspect de parenchim inflamator este mult modificat cînd procesul devine cronic, căci intervin fenomene de scleroză, care determină micșorarea de volum a rinichiului și paliditatea lui, realizînd ceea ce se numește rinichi mic alb. Decapsularea este dificilă din cauza proceselor aderențiale dintre ea și parenchim, suprafața rinichiului fiind neregulată, granuloasă. La secțiune se constată paliditatea și ștergerea desenului.

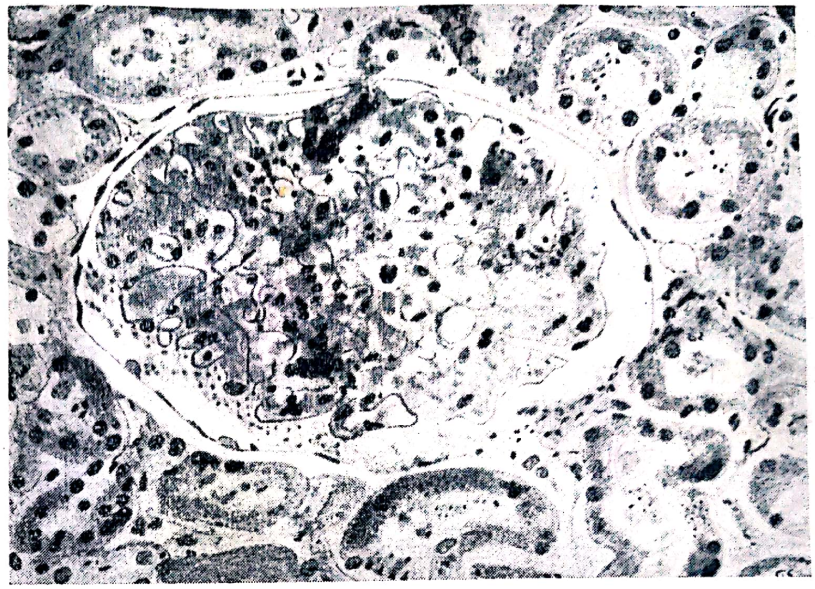


Fig. 119 — Glomerulonefrită acută. Congestia anselor glomerulare cu prezență de hematii și exsudat în lumenul capsular.

Microscopic, atenția este atrasă de inflamația glomerulară, care de asemenea are aspecte diferite după vîrsta procesului. La început ansele glomerulare sînt dilatate, fiind umplute cu sînge, elemente inflamatorii (polinucleare) și de celule endoteliale descuamate. Aproape întotdeauna se întîlnește și o participare a capsulei lui Bowman cu serozitate și hiperplazie epitelială intracapsulară. Uneori, cînd sînt leziuni capilare atenuate, se poate întîlni un exsudat în spațiul periglomerular subcapsular. Procesul evoluînd, capilarele se pot necroza, urmînd rupturi cu hemoragii capsulare, astfel încît uneori nici nu se mai poate recunoaște structura glomerulară (fig. 118 și 119).

În cazurile mai puțin grave, procesul se localizează la unele din ansele glomerulare care sînt trombozate. Proliferarea epiteliului capsular nu lipsește niciodată, încît într-o perioadă mai avansată, datorită participării fibrocitelor capsulare la procesul reacțional, fibroblaștii proliferează și pătrund în interiorul glomerulului, ducînd pînă la urmă la transformarea lui într-un țesut conjunctiv, realizînd scleroza glomerulară (fig. 120).

Tubii participă constant la proces, în fazele acute se întîlnește un exsudat albuminos, leucocite și hematii în lumen, celulele începînd să prezinte intumescență tulbure și degenerescență hialină, mai ales în tubii contorți. În fazele mai înaintate, leziunile tubulare sînt accentuate, realizînd aspecte de glomerulonefroză. Degenerescența albuminoasă se accentuează, pentru ca la un timp să apară infiltrația grasă a celulelor și chiar degenerescență grasă.

În procesele cronice, leziunile interstițiale sînt importante, găsindu-se un exsudat seros și infiltrație celulară, în special periglomerular și periarterial.

Posibilitatea de refacere a funcțiilor renale este cu atît mai mare, cu cît procesul a fost limitat la capsulă și nu a trecut de capsulă. În fazele cu procese de scleroză și fenomene

Scanned with OKEN Scanner

compensatorii se pot întîlni tubi hipertrofiați edematoși, glomeruli mari cu epiteliul de aspect secretor, putînd compensa în parte filtrarea diminuată datorită sclerozei.

Diagnosticul pozitiv. Diagnosticul *pozitiv* al glomerulonefritei difuze acute se face prin cercetarea celor patru sindrome descrise mai sus. Explorarea clinică va arăta prezența edemelor și a hipertensiunii arteriale cu eventualele sale consecințe. Examenele de laborator vor demonstra existența: oliguriei, albuminuriei, hematuriei, leucocituriei și cilindruriei, precum și a tulburărilor umorale determinate de instalarea insuficienței renale acute: retenția substanțelor azotate, creșterea produșilor rezultați din putrefacțiile intestinale, retenția ionilor Cl, Na și K, scăderea rezervei alcaline. Din sindromul umoral al insuficienței renale acute, retenția azotată este mai evidentă decît tulburările în echilibrul electrolitic. Diagnosticul este mult ușurat de simptomatologia subiectivă a bolnavului. Ea este aceea care dă indicații asupra *formei de debut* a bolii: supraacut, acut, insidios (frust) sau cronic.

Există și un diagnostic pozitiv al *formei clinice* de glomerulonefrită difuză. În forma albuminurică-hidropigenă predomină: edemele, oliguria, albuminuria, hipoproteinemia cu hipercolesterolemie, iar în forma hipertensivă azotemică predomină: hipertensiunea cu fenomenele ei cardiace și vasculare și insuficiența renală.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în prima linie cu toate *celelalte nefropatii.* Diagnosticul cu *glomerulonefrita în focar* se face prin prezența hematuriei și absența în această boală a edemelor, azotemiei și hipertensiunii arteriale.

Diagnosticul diferențial cu *nefroza pură*, întîlnită la copil și adolescent (în afară de etatea bolnavului), se sprijină pe existența sindromului nefrotic în tot complexul său (proteinurie și în special albuminurie, hipoproteinemie, hipercolesterolemie, lipidurie cu cristale birefringente, edeme întinse). Existența sindromului nefrotic stabilește de asemenea diagnosticul diferențial între o *glomerulonefroză* și o glomerulonefrită.

Diagnosticul diferențial cu *glomerulonefroza gravidică* (toxicoza gravidică) cere o atenție mai mare, din cauza gravelor complicații, simptome de pseudouremie pînă la eclampsie gravă, care se pot ivi în evoluția acestei nefropatii. Apariția de edeme, hipertensiune și hematurie în cursul unei sarcini, fără alt substrat etiologic decît graviditatea, trebuie să atragă atenția în această direcție, știut fiind însă faptul că în cursul sarcinii poate apărea o nefropatie (nefropatii la gravide), fără nici o legătură cu sarcina.

Prin faptul că simptomatologia *nefropatiilor tubulare* (tubulonefroze) se caracterizează prin cilindrurie, slabă proteinurie (deseori absentă), oligurie și hiperazotemie, un diagnostic cu glomerulonefrita difuză devine obligatoriu.

Diagnosticul diferențial cu *tubulonefroza toxică* prin săruri mercuriale (vechea nefroză necrotică a lui Volhard), precum și cel cu *tubulonefrozele prin obstrucție* (după doze mari de sulfamide, în mieloame, leucemii, oxalurii etc.) trebuie făcut din cauza simptomelor de insuficiență renală acută prin anurie, care apar în aceste nefropatii tubulare. Circumstanțele de apariție a insuficienței renale în aceste afecțiuni sînt suficiente pentru lămurirea diagnosticului.

De asemenea, din cauza simptomelor de insuficiență renală acută ce se întîlnesc în *tubulonefrozele prin hipoxie acută*, trebuie făcut un diagnostic diferențial cu toate afecțiunile care se încadrează în acest grup și anume: nefropatia posttransfuzională, sindromul de strivire și vechile azotemii extrarenale (după arsuri întinse, după marile hemoragii și după sindromele de diaree și vărsături incoercibile). Condițiile etiologice în care apar aceste afecțiuni lămuresc diagnosticul.

Diagnosticul diferențial cu *nefropatiile interstițiale* se poate face cu ușurință prin faptul că retenția azotată și eventualele albuminurii ale acestor nefropatii nu se însoțesc de edeme și hipertensiune.

Trebuie făcut și un diagnostic diferențial cu *nefropatiile vasculare*, din cauza hipertensiunii arteriale și a sindromului de insuficiență renală, care se întîlnesc în ambele forme de nefropatie. În timp ce în glomerulonefrita difuză este vorba de o insuficiență renală acută, în nefroangioscleroze este vorba de o insuficiență renală cronică. Urmărirea îndeaproape a stadiilor evolutive ale nefropatiilor vasculare este de un real folos în stabilirea diagnosticului. În rare cazuri sindromul de *hepatonefrită*, prin oligurie și retenție azotată, poate pune problema unui diagnostic diferențial cu glomerulonefrita. Prezența pe primul plan a tulburărilor hepatice ușurează punerea diagnosticului.

Evoluția. În evoluția glomerulonefritei difuze se deosebesc trei stadii. Unii autori descriu, înaintea stadiului cronic, un al patrulea stadiu, subcronic. În felul acesta se poate vorbi de patru forme de evoluție ale glomerulonefritei difuze. Evoluția și deci durata ei depind în mare măsură de tratament și în special de aplicarea lui precoce, înainte ca leziunile să fi devenit ireversibile.

În prezent, majoritatea autorilor sînt de părere că pînă la a 3-a lună de la debut o glomerulonefrită trebuie considerată ca acută, între a 3-a și a 12-a lună ca subacută, iar peste 12 luni, cronică.

Evoluția *glomerulonefritei acute* depinde de virulența infecției și de reactivitatea organismului. Evoluția este mai puțin severă la copil, unde se citează vindecări cu *restitutio ad integrum*. Trecerea înspre stadiul subacut și apoi cronic este în raport aproape totdeauna cu persistența infecției (în majoritatea cazurilor streptococice) la nivelul rino-faringelui și în special a amigdalelor.

În timp ce în glomerulonefritele *acute* modificările histologice sînt inflamatorii, ceea ce explică și marea lor curabilitate prin tratament precoce, în cele *subacute* leziunile glomerulare sînt mai mult de tip productiv, adesea cu modificări hemoragice de tip degenerativ, ceea ce explică evoluția lor spre cronicizare. Proliferarea epiteliului turtește progresiv glomerulul, iar cicatrizarea leziunilor împiedică redobîndirea permeabilității glomerulare. Ca o consecință a acestora, starea clinică se agravează prin instalarea insuficienței renale. De obicei această formă are o evoluție fatală în 5—6 luni.

În forma *subcronică*, la modificările proliferative glomerulare se adaugă o proliferare a epiteliului subcapsular, cu îngroșarea și hialinizarea membranei bazale, precum și diverse stadii de inflamație proliferativă și degenerescența grăsoasă a epiteliului tubular. Boala poate debuta cu un sindrom nefrotic, edeme și albuminurie, la care se adaugă treptat tulburări în funcția de filtrare, hipertensiune arterială cu hiperazotemie. Realizează forma descrisă de Volhard sub numele de „nephritis mit nephrotischem Einschlag". Leziunile renale progresînd, boala trece în stadiul *cronic*, în care pot predomina fie sindromul nefrotic, fie cel hipertensiv-azotemic. În lunga evoluție a glomerulonefritei cronice, recrudescențele sau recidivele anginei streptococice provoacă noi atacuri de nefrită (de aici indicarea asanării focarelor infecțioase), însă cu o perioadă de latență scurtă (24 de ore), ca și cum ar fi vorba de o hiperalergie la toxine streptococice. În felul acesta, trecerea la cronicitate nu înseamnă imunitate, ci sensibilizare față de produșii toxici streptococici. Indiferent de forma anatomo-clinică, leziunile progresînd duc la scleroză renală. Insuficiența renală este stadiul final al formei cronice de glomerulonefrită care nu a ajuns la insuficiență cardiacă sau accidente cerebrale. Volhard a descris două faze în evoluția glomerulonefritei cronice: prima cu insuficiență renală compensată și a doua cu insuficiență renală decompensată, ireductibilă (uremie).

Privind în ansamblul ei evoluția glomerulonefritei difuze acute apar următoarele trei eventualități: a) într-un mare procent există cazuri care se vindecă într-un interval de timp care variază de la cîteva zile pînă la 1—2 luni; b) într-un procent mai mic, leziunile evoluînd, boala ajunge în stadiul cronic, care duce în majoritatea cazurilor la scleroza

renală cu uremie; c) în puține cazuri (în special în formele supraacute sau hipertoxice) se poate produce moartea în scurt timp. În această ultimă eventualitate este vorba de o serie de accidente care pot determina moartea. Ele sînt cauzate fie de o creștere mare a tensiunii arteriale, cu crize de encefalopatie angiospastică sau cu fenomene de insuficiență cardiacă (edem pulmonar acut), fie de o asociere a hipertensiunii și edemului cerebral cu crize de eclampsie, fie de o accentuare a insuficienței renale acute cu apariția unei anurii și producerea de vărsături incoercibile și sindrom hemoragic.

Slăbirea rezistenței organismului expune bolnavul la o serie de complicații de ordin infecțios. Edemele pot fi cauza apariției de infecții cutanate (stafilococice sau streptococice). Staza pulmonară determinată de insuficiența cardiacă poate favoriza apariția de pneumonii, bronhopneumonii, congestii pulmonare, pleurezii purulente. În rare cazuri se pot instala adevărate stări pioemice (în prezent sînt excepționale din cauza utilizării antibioticelor). Desigur că toate aceste complicații infecțioase produc o agravare a leziunilor renale.

Prognosticul. Glomerulonefrita difuză este o boală serioasă, care deseori pune viața bolnavului în pericol. Prognosticul ei a fost mult ameliorat de metoda asanării infecțiilor de focar, care se practică azi pe scară întinsă, și de introducerea în terapeutică a antibioticelor. Metodele de explorare modernă și de dispensarizare a bolnavilor a permis în multe cazuri punerea unui diagnostic precoce și instituirea tratamentului la timp. Prognosticul depinde în mare măsură de aplicarea tratamentului, înainte ca leziunile să fi devenit ireversibile.

În general, în majoritatea cazurilor, prognosticul trebuie să fie rezervat. El nu poate fi apreciat după simptomatologie, decît într-un număr mic de cazuri. Deseori, o formă oligosimptomatică poate deveni la un moment dat polisimptomatică, cu evoluție spre insuficiență renală gravă. Totuși, o serie de simptome ca: hipertensiune arterială severă (prin complicațiile cardiace și cerebrale consecutive) și anuria persistentă (prin uremia acută) impun un prognostic grav.

Prognosticul este legat de asemenea de evoluția leziunilor. Astfel, glomerulonefrita acută rezistentă la tratament și cu durată prea mare a stadiului ei acut (peste 2 luni) evoluează aproape obligatoriu spre cronicizare, de unde un prognostic sever. Ea are cele mai multe șanse de vindecare în primele 4 săptămîni. În general, forma subacută este de un prognostic sever, după unii autori chiar fatal. Formele cronice impun de asemenea un prognostic destul de rezervat, deși unii autori (Addis ș. a.) au obținut vindecări chiar după o evoluție de zece ani.

Există oarecare criterii care permit pînă la un anumit punct aprecierea opririi evoluției și stabilirea unei vindecări anatomice. Printre acestea figurează: lipsa oricărei recidive cu ocazia: a) eforturilor mari și prelungite, asociate mai ales cu condiții meteorologice defavorabile (frig, umezeală); b) a unor infecții intercurente; c) a abuzurilor alimentare. În aceste împrejurări, examenele de laborator, frecvent repetate, sînt de mare ajutor. Persistența albuminuriei și a deficienței funcțiilor renale, chiar într-un mic grad, impun totdeauna o rezervă mare în aprecierile care se fac asupra intrării bolnavului în convalescență și a vindecării lui. Uneori apar recidive după ani de vindecare clinică, ceea ce impune o supraveghere serioasă și de lungă durată a bolnavului.

Tratamentul glomerulonefritei difuze trebuie aplicat în raport cu stadiul ei evolutiv. Se deosebește de asemenea un tratament *profilactic* și unul *curativ*.

Tratamentul profilactic are ca prim scop tratarea susținută a oricărei infecții acute și cronice. În afară de aceasta, există un tratament profilactic al recidivelor.

Orice infecție acută și în special cele streptococice trebuie tratate de la început cu dozele corespunzătoare de antibiotice, variindu-le în raport cu antibiograma. În scarlatină se impune un repaus la pat de minimum 3 săptămîni și control repetat al urinii. Infecțiile cronice și în special infecțiile de focar de la nivelul rino-faringelui, sinusurilor, dinților, căilor

respiratorii, precum și infecțiile cutanate (cu streptococ sau stafilococ) trebuie îndepărtate prin asanare chirurgicală unde este cazul și prin tratament antibiotic. După orice amigdalită acută, practica a arătat importanța deosebită a examenului de urină, care permite depistarea precoce a atingerilor renale. Nu trebuie uitată nici înlăturarea factorilor etiologici predispozanți ca: frig, umezeală, oboseală excesivă, traumatisme psihice, surmenaj.

În privința tratamentului profilactic al recidivelor se cere o prudență deosebită în aprecierea momentului suspendării tratamentului curativ, precum și obligativitatea unor controale repetate prin dispensarizarea bolnavilor, din care nu trebuie să lipsească examenul de urină, singurul capabil să depisteze albuminuriile și hematuriile reziduale. În cazul existenței unor infecții de focar neîndepărtate înainte de apariția nefropatiei se impune asanarea lor după trecerea perioadei acute; în felul acesta se vor împiedica recidivele.

Tratamentul curativ variază în raport cu stadiul evolutiv al glomerulonefritei. O importanță deosebită prezintă tratamentul curativ al formei acute, deoarece precocitatea instituirii lui constituie unul din factorii importanți ai vindecării bolii.

Tratamentul formelor acute. Locul de frunte în acest tratament îl ocupă repausul la pat și regimul alimentar; nici tratamentul medicamentos bine aplicat nu este mai puțin important.

Repausul la pat este obligatoriu în orice formă acută și subacută. El trebuie să fie respectat cu toată strictețea. Căldura patului, o cameră bine aerisită și încălzită, precum și lipsa de contact cu bolnavi contagioși sînt măsuri de mare importanță. În felul acesta, activitatea cardiacă este mult ușurată, iar circulația renală ameliorată. Durata repausului la pat trebuie prelungită un numai în timpul perioadei acute, dar chiar și în timpul convalescenței. Dispariția edemelor, hematuriei și hipertensiunii arteriale pot permite mobilizarea bolnavului în cameră, asociată însă cu ore de repaus la pat în timpul zilei. Reluarea activității nu se permite decît sub controlul permanent al urinii. Persistența albuminuriei și hematuriei obligă la mare prudență. Cînd ele sînt reduse și neînsoțite de edeme și creșterea tensiunii arteriale se poate permite reluarea activității, însă sub o formă redusă. Imediat ce ele reapar sau se intensifică, repausul trebuie reluat. În formele prelungite, peste 6 luni, la care mai persistă albuminuria și hematuria discretă, se poate relua activitatea, la început sub formă redusă, bolnavul fiind controlat îndeaproape prin metoda dispensarizării. În general, reluarea activității trebuie să fie prudentă și progresivă. Chiar trecerea glomerulonefritei în stadiul subacut și cel cronic nu dispensează bolnavul de repaus la pat; nu este vorba de un repaus absolut, ci pe perioade. Formularea lui trebuie să se facă în acord cu semnele clinice și de laborator ale bolii. Ca un corolar al repausului se impune protecția contra *frigului*. Camera bolnavului trebuie să fie bine încălzită, iar îmbrăcămintea călduroasă. Portul unei centuri de lînă este de mare utilitate.

Regimul alimentar. În formele severe ale glomerulonefritei difuze acute este indicată cura de post prelungit (von Noorden, Volhard, Branche, Grotte, Heun, Wolfromm, Delafontaine și majoritatea autorilor romîni). Cura de foame și sete, formulată de Volhard, a devenit de uz clasic în aceste forme. Deși la elaborarea ei Volhard s-a condus după vechea concepție patogenică a sa (teoria spastico-ischemică), care astăzi nu mai este în vigoare, bunele rezultate obținute de majoritatea autorilor au impus-o ca o metodă de tratament cu mare eficacitate. Ea constă în a supune bolnavul la o cură de post (bolnavul nu primește nici alimente solide și nici lichide) timp de 2-3 zile, iar în cazuri mai grave chiar 5-7 zile. În felul acesta se obține 1 reducere a masei sanguine, 2 o coborîre a tensiunii arteriale și 3 o ușurare a travaliului cardiac, deoarece bolnavul continuă a pierde apă prin urină, piele și plămîni. Această metodă preîntîmpină o serie de accidente ca: 1 insuficiența cardiacă, 2 edemul pulmonar și 3 cel cerebral. În timpul acestei cure de post se impun o serie de măsuri ca: evacuarea intestinului cu laxative sau clisme, antisepsia cavității bucale. Senzația de sete poate fi ușurată prin clă-

tirea gurii cu apă sau limonadă. Celor care nu pot rezista curei de sete li se poate permite ingestia a 200-300 g de zeamă de fructe sau ceai îndulcit. La sfîrșitul curei de post se administrează bolnavului dimineața, în timp de $^1/_2$ oră, $1^1/_2$ litru de apă sau ceai slab, la care se poate adăuga 0,50 g teobromină. Acesta este așa-numitul „șoc cu apă" recomandat de Volhard pentru favorizarea circulației la nivelul glomerulilor. Grație lui se declanșează o diureză importantă. Dacă ea depășește cantitatea de lichid ingerat, scopul este atins. În caz contrariu, Volhard recomandă repetarea metodei după una sau mai multe zile.

În zilele ce urmează curei de foame și sete se începe administrarea unei alimentații lipsită de sare și formată din: piure de cartofi, piure de mere, compoturi, fructe crude, urmată după 2-3 zile de alimentație și mai bogată, care să reprezinte 1 800-2 000 de calorii și în care proteinele să nu treacă de 60 g zilnic. În alimentație vor predomina glucidele, legumele verzi și fructele; va fi săracă în albumine și lipsită complet de sare. Deoarece orice sare de sodiu duce la reținerea de lichide în organism sînt interzise nu numai clorura de sodiu, ci și bicarbonatul de sodiu. Unii autori recomandă chiar un regim desodat. Pentru a da gust alimentației se poate întrebuința „sarea fără sodiu" CIF sau o serie de condimente ca: chimionul, scorțișoara, vanilia, anasonul, pătrunjelul, mărarul, tarhonul, ardeiul, ceapa sau zeama de lămîie și oțet diluat. Trebuie apreciată și cantitatea de lichide care trebuie s-o ingereze bolnavul. Deoarece legumele și fructele conțin multă apă se permite în afară de acestea o cantitate de lichide echivalentă cu volumul urinii zilnice. Băuturile vor fi reprezentate de: apă, suc de fructe, limonadă, ceaiuri diferite, cafea de malț sau de cereale. În stabilirea felului de proteine, la început trebuie preferate albuminele vegetale, iar din albuminele de origine animală în primul rînd, albuminele din lapte, brînză și ouă și în al doilea rînd, carnea proaspătă, care va fi introdusă după 3-4 săptămîni. Sînt preferabile carnea de pasăre și de pește de apă dulce (șalău, lin, știucă, mreană, crap, biban etc.).

Grăsimile nu vor depăși cantitatea de 50-60 g și vor fi reprezentate de: unt nesărat, smîntînă, frișcă și uleiuri vegetale. Se poate permite eventual și untura nesărată de porc.

Glucidele vor fi reprezentate de: legume (morcovi, cartofi, fasole verde, mazăre verde, dovlecei, bame, varză albă, conopidă, pătlăgele roșii și vinete, sfeclă), cereale (orez, arpacaș, grîu, porumb fiert, ovăz, griș, făină, pîine nesărată, mămăligă nesărată), fructe (cu excluderea: nucilor, alunelor, migdalelor), zaharuri (zahăr, marmeladă, siropuri, miere, dulceață, sucuri de fructe).

Iată mai jos schema unui astfel de regim (după I. Enescu și C. Zosin):

Dimineața: 150 g zeamă de fructe;
30 g pîine integrală fără sare;
15 g unt nesărat;
Ora 10: 200 g fructe;
Amiază: 150 g macaroane sau alte paste făinoase;
150 g cartofi;
200 g legume verzi;
30 g smîntînă;
20 g unt nesărat;
150 g compot de fructe cu zahăr;
Ora 16: 1 ceașcă de cafea cu lapte sau ceai;
20 g pîine nesărată;
30 g marmeladă.
Cina: 100 g orez;
20 g dulceață;
150 g fructe.

Acest regim are o valoare energetică de 1 800 calorii şi conţine 37 g proteine, 69 g lipide şi 257 g glucide.

Vechea cură de lapte nu se mai prescrie azi, prin faptul că laptele conţine, în afară de o mare cantitate de apă, clorură de sodiu 1,61 g‰ şi albumine.

Sînt cu totul interzise în această perioadă a glomerulonefritei difuze acute următoarele alimente: carnea afumată, sărată, vînatul, carnea conservată, peştii de apă sărată, brînzeturile conservate, leguminoasele boabe, grăsimea sărată şi legumele care conţin clorură de sodiu în cantitate mai mare, cum sînt: ţelina, spanacul, varza roşie, salata verde, andivele, ridichile, precum şi alcoolul şi apele minerale cloruro-sodice.

Regimul indicat mai sus va fi urmat pînă la revenirea la normal a tensiunii arteriale şi azotemiei şi pînă la dispariţia edemelor, albuminuriei şi hematuriei. Dacă, cu toată respectarea lui, rezultatele nu sînt prea bune, unii autori (Bircher-Benner, Mendel, Eimer ş.a.) recomandă un regim strict vegetarian, intercalat cu zile de fructe.

Din toate aceste regimuri nu trebuie să lipsească vitaminele.

În cazurile mai rezistente la tratament şi cînd durata bolii a depăşit 1—1½ lună, chiar în prezenţa unei uşoare albuminurii şi hematurii, regimul poate fi uşor lărgit, permiţîndu-se şi clorura de sodiu pînă la cel mult 5 g pe zi.

În formele uşoare ale glomerulonefritei difuze acute, cura de foame şi de sete (Volhard), este inutilă, fără a fi însă contraindicată. În aceste cazuri se poate începe cu un regim de cruditäţi (format din legume şi fructe) şi continuat după scurt timp cu regimul alimentar de mai sus, prescris după terminarea curei de post.

Tratamentul medicamentos (în formele acute) are mai multe obiective de atins.

În primul rînd el trebuie să combată elementul *infecţios*, cauza principală a bolii. În acest scop se utilizează antibioticele şi se asanează infecţiile de focar. Focarele de infecţie sînt drenate chirurgical şi tratate cu antibiotice (după indicaţiile de mai jos).

Antibioticul cel mai des utilizat este penicilina în doze zilnice de 400 000—800 000 u., timp de 8—10 zile. El poate fi înlocuit, atunci cînd este cazul, cu streptomicină, aureomicină, cloramfenicol sau teramicină. În general, nu există restricţii la antibiotice. În lipsa lor, utilizarea sulfamidelor reclamă mare prudenţă din cauza accidentelor.

Antibioticele reprezintă elementul fundamental al tratamentului *etiologic* al bolii. Penicilina în special, nefiind capabilă să determine alterări ale rinichilor, este indicată, chiar în cazurile în care nu se cunoaşte starea funcţională anterioară a rinichilor. Rezultatele sale sînt cît se poate de evidente în cazurile cu debut acut (amigdalite acute după scarlatină, infecţii acute ale căilor respiratorii etc.). Ele sînt incerte în formele cronice. Penicilina este indicată de asemenea, dînd bune rezultate în nefropatiile secundare din cursul altor infecţii streptococice (endocarditele acute şi subacute maligne, erizipel, reumatism infecţios), precum şi în cele secundare piodermitelor stafilococice. În lipsa unor rezultate evidente, penicilina poate fi înlocuită cu un alt antibiotic. Antibiograma poate fi de un ajutor preţios.

În nefropatiile secundare infecţiilor colibacilare sînt indicate streptomicina sau cloramfenicolul (clorocidul, treomicina). În cele secundare anginei difterice este indicată seroterapia respectivă asociată cu penicilina. În cele secundare infecţiilor tifo-paratifice se utilizează cloramfenicolul. În nefropatia acută din reumatismul Sokolski-Bouillaud, asocierea salicilatului de sodiu cu penicilina cere mare prudenţă, din cauza ionului sodiu care este conţinut şi de bicarbonatul de sodiu, ce se asociază salicilatului, ion care poate determina accidente prin exagerarea edemului (eventual edem pulmonar, edem cerebral).

În caz de amigdalite acute, în afară de tratamentul cu antibiotice, se prescriu dezinfectante locale. Intervenţia *chirurgicală* este permisă numai în caz de flegmon amigdalian (incizia lui). *Amigdalectomia*, precum şi *asanarea* altor infecţii de focar nu se pot face în

perioada acută a bolii, ci numai după dispariția edemelor, hipertensiunii, albuminuriei și hematuriei. Se va executa numai sub protecția antibioticelor. Ea constituie în același timp și o profilaxie a recidivelor. În cazuri cu totul excepționale, cînd infecția de focar constituie o piedică în vindecarea bolii, se poate executa îndepărtarea chirurgicală a focarului în cauză și în plină perioadă acută a bolii.

În infecțiile evolutive, care acționează continuu asupra rinichilor (flegmoane, abcese, sinuzite și mastoidite supurate), se impune un tratament chirurgical de urgență, sub protecția antibioticelor. Tendința din ce în ce mai mare din ultimul timp de a asocia antibioticelor glucocorticoizii suprarenalieni a făcut pe unii autori să aplice și în glomerulonefrita difuză o dată cu antibioticele și un tratament cu ACTH sau cortizon. Rezultatele n-au fost însă din cele mai fericite în multe cazuri.

În patogenia glomerulonefritei existînd un mecanism *alergic*, nenumărați autori au încercat așa-numitul tratament de „*desensibilizare*". Vechile medicamente cu acțiune antialergică — clorura de calciu, hiposulfitul de magneziu sau autohemoterapia, precum și antihistaminice de sinteză (histantin, antergan, neoantergan etc.) nu au dat nici un rezultat, încît azi sînt abandonate.

Majoritatea autorilor sînt de acord că leziunile renale nu pot fi influențate printr-un tratament medicamentos (cu excluderea antibioticelor și seroterapiei specifice). Vechile medicații ca: lactat de calciu, clorură de calciu, gluconat de calciu au fost oarecum abandonate, prin lipsă de eficacitate.

Tratamentul medicamentos își găsește o mare utilitate în formele severe de glomerulonefrită difuză acută, cînd pot surveni o serie de grave manifestări ca: *anurie cu insuficiență renală acută*, *insuficiență cardiacă cu edem pulmonar* și *hipertensiune arterială cu edem cerebral și crize eclamptice*. Aceste *tratamente speciale* trebuie bine cunoscute, căci de aplicarea lor depinde deseori viața bolnavului. În aceste împrejurări se impune o riguroasă observație a bolnavului pentru a aprecia corect nevoile în apă și electroliți ale organismului. În caz contrariu, tratamentul poate fi dăunător. În consecință, se impune următoarea tehnică: măsurarea zilnică a diurezei, a lichidelor ingerate, a pierderilor de apă prin vărsături sau diaree, a tensiunii arteriale, precum și dozarea cel puțin la două zile a ureei, Cl, Na și eventual K, și a rezervei alcaline din plasmă.

În caz de *anurie cu insuficiență renală acută* trebuie să se verifice întîi existența anuriei prin cateterism vezical.

Instituirea unei *medicații diuretice* este de uz curent, cu toată lipsa eficacității ei în multe cazuri. Ea este mai ales utilizată în perioada oligurică. Cu mare prudență poate fi utilizată și în perioada anurică, deși unii autori o consideră chiar vătămătoare. Se citează dintre acestea: *eufilina* (corphylin CIF) în tablete de 0,10 g, în fiole de 0,24 g și în supozitoare de 0,36 g; se administrează în 24 de ore 2—4 tablete, 1—2 supozitoare și 1—2 injecții intravenos; *teobromin natriu salicilic CIF*, în comprimate de 0,50 g, 3—6 comprimate pe zi; *diuretina* simplă în cașete de 0,50 g, 3—6 cașete pe zi sau asociată cu *scilla* sub formă de pulbere, în doze de 0,05—0,10 g de două-trei ori pe zi sau glucozizi din bulbul de scilla conținuți în specialitatea scillaren, de trei ori cîte 20 de picături pe zi.

Zaharurile vegetale (glucoză, levuloză,) au de asemenea o acțiune diuretică. Se practică de obicei injecții intravenoase cu ser glucozat hipertonic (30—50%) de una-două ori pe zi, cîte 50 ml. Rezultatele fiind greu de apreciat este prudent să nu se insiste cu injecțiile dacă nu se obțin rezultate. Diureticele minerale ca: sărurile de potasiu sau amoniu, precum și diureticele mercuriale sînt cu totul contraindicate.

Diureticele cele mai bune și într-o anumită cantitate sînt: apa simplă sau îndulcită și diferitele infuzii de cozi de cireș, mătase de porumb, *uva ursi* etc. Unii autori utilizează și tonicele cardiace care cresc diureza prin mărirea funcției hemodinamice.

În administrarea lichidelor și a variatelor seruri hipertonice trebuie să se țină seama de faptul că în timpul anuriei, organismul reține un surplus de apă și de săruri și că administrarea excesivă de seruri hipertonice poate duce la mărirea edemelor, iar a serurilor hipotonice la intoxicația cu apă.

Dacă se ține seama de faptul că prin plămîn și piele se elimină zilnic 1 000 ml de apă, cantitatea de lichide administrată bolnavului va fi de 1 000 ml plus cantitatea pierdută prin vărsături și diaree.

Se poate acționa asupra vasoconstricției renale prin mijloace simple: ventuze uscate sau scarificate și căldură în regiunea lombară, sau prin ședințe de diatermie sau ultrascurte în aceeași regiune.

Același scop îl urmăresc și alte metode ca: injecții intravenoase cu novocaină soluție 1%, cîte 10 ml de două-trei ori pe zi; infiltrația lanțului simpatic lombar cu novocaină (cîte 20 ml din soluție 1%); blocajul novocainic al splanhnicilor după metoda Vișnevski; decapsularea renală. Acest tratament chirurgical rămîne ultima resursă terapeutică și nu se aplică decît după 2—3 zile de anurie completă. Rezultatele lui după mulți autori sînt dubioase. În literatură se citează și unele rezultate bune. Intervenția se face sub anestezie locală. Unii autori îi asociază enervația mecanică sau chimică a pediculului nervos (secțiunea simpaticului, a splanhnicului, rezecția ganglionului aortico-renal, izofenolizarea nervilor rinichiului). Dacă rinichii pot fi palpați, decapsularea se practică asupra celui mai mare; dacă nu, alegerea rinichiului se face la întîmplare. Unii autori recomandă o decapsulare bilaterală, rinichiul al doilea fiind decapsulat după cîteva zile, în cazul în care diureza nu s-a restabilit.

ANTIUREMIC

Sînt indicate de asemenea în uremia acută o serie de metode de derivație ureică. Pentru a lupta contra intoxicației endogene s-a preconizat de mult timp sîngerarea (ventuze scarificate, venesecție), înlocuită în ultimii ani cu metoda exsanguinotransfuziei. Alături de aceste metode figurează dializa peritoneală și dializa prin rinichi artificial.

Metoda *exsanguinotransfuziei* constă în scoaterea unei cantități mari de sînge și înlocuirea lui cu alt sînge. Tehnica este simplă: se scoate sînge din venele plicei cotului și se injectează celălalt sînge la venele mîinii opuse. Sîngerarea și transfuzia se fac simultan, pentru a nu se modifica volumul masei sanguine. Pentru a obține înlocuirea sîngelui încărcat de uree și celelalte substanțe toxice trebuie să se transfuzeze circa 15 litri de sînge. Greutatea găsirii unui număr mare de donatori, precum și accidentele posibile posttransfuzionale fac din exsanguinotransfuzie o metodă puțin practicată la noi, deși după unii autori este o metodă preferată în tratamentul anuriilor cu uremie acută.

Nici metodele de derivație extrarenală a ureei nu sînt metode curent aplicate, deși prin liberarea, în parte, a organismului de intoxicația azotemică, se permite dispariția leziunilor reversibile renale, obținîndu-se uneori în scurt timp rezultate bune. Există greutăți de tehnică. Aceste metode se indică atunci cînd anuria rezistă tratamentelor aplicate anterior.

Dializa peritoneală constă într-o irigație a peritoneului cu o soluție ușor hipertonică sterilă, cu o compoziție menită să corecteze dezechilibrul electrolitic al plasmei, la care se adaugă penicilină și streptomicină, pentru a preveni o eventuală peritonită. Se utilizează două trocare, unul introdus în cavitatea peritoneală prin fosa iliacă dreaptă și altul prin cea stîngă. Prin primul intră lichidul, iar prin celălalt iese. Pentru evacuarea lichidului este nevoie uneori de o ușoară aspirație. Cantitatea de lichid perfuzat în 24 de ore este de 20—25 litri. În felul acesta se poate extrage din organism 30—45 g de uree. Metoda nu este lipsită de o serie de inconveniente și complicații ca: astuparea trocarului cu mase fibrinoase, agravarea edemelor (prin perturbări ale echilibrului electrolitic), stări de colaps, peritonită acută.

Din cauza accidentelor de mai sus s-a căutat să se înlocuiască dializa peritoneală cu *dializa intestinală*. Tehnica ei este simplă. Se introduce prin nas o sondă lungă pînă în intestinul subțire și prin această sondă se introduc zilnic 4—6 litri dintr-o soluție ce conține 10% glucoză și 2% sulfat de sodiu. Lichidul este evacuat printr-o altă sondă introdusă în colon. Și aici se pot produce perturbări în echilibrul electrolitic al plasmei.

Dializa prin „rinichi artificial" pare să fi dat bune rezultate în anuriile cu uremii acute grave. Aparatul lui Kolff este format dintr-un cilindru orizontal, care se învîrtește într-un rezervor care conține lichidul de dializă. Cilindrul este înconjurat de un tub de celofan, învîrtit în spirală, lung de 40 m. Una din extremitățile tubului este legată la artera radială, iar cealaltă la vena plicei cotului. Sîngele trecînd prin toată lungimea tubului, moleculele cu dimensiuni mici, cum sînt moleculele de uree, traversează membrana de celofan. Dializa se execută timp de mai multe ore. În felul acesta, cantități mari de uree (de la 52 la 263 g) au putut fi extrase din sînge.

Toate metodele de derivație ureică indicate mai sus își găsesc o mai largă aplicare în insuficiențele renale acute, determinate de alte cauze decît glomerulonefrita acută.

În cazul producerii insuficienței renale acute, de cele mai multe ori scade și rezerva alcalină a sîngelui, de unde apariția stării de *acidoză*. Desigur că această stare ridică probleme de terapeutică. Administrarea de bicarbonat de sodiu, după vechile metode, pînă ce urina bolnavului devine alcalină, este azi părăsită, din cauză posibilității măririi edemelor prin reținerea sodiului. Osman recomandă un amestec de bicarbonat de sodiu și de potasiu, citrat de sodiu și de potasiu în părți egale. Acest amestec ar avea avantajul că în timp ce sărurile de sodiu accentuează edemul, cele de potasiu le diminuează, prin producerea de diaree. Hartmann recomandă un amestec de lactat de sodiu și soluție Ringer hipotonică, în injecții subcutanate sau intravenoase. În acidoza severă el recomandă soluția izotonică de lactat de sodiu 60 ml pe kilocorp, în injecții subcutanate sau intravenoase.

În caz de *insuficiență cardiacă cu edem pulmonar*, care s-a produs cu tot tratamentul instituit (repaus, cura de post), se recurge la injecții intravenoase cu strofantină ($^1/_8$ — $^1/_4$ mg de două-patru ori pe zi), urmate eventual de sîngerare largă. Injecțiile intravenoase cu corfilin constituie un bun adjuvant. O serie de autori, printre care și Volhard, recomandă strofantina în cazuri cu hipertensiune arterială mare, înainte de producerea insuficienței cardiace acute. Se știe că strofantina are în același timp și un efect diuretic.

În caz de creștere mare a tensiunii arteriale cu *edem cerebral* și *crize eclamptice* se aplică următorul tratament: puncție lombară decompresivă, sîngerare largă, injecții intravenoase cu ser glucozat hipertonic (60 ml de două ori pe zi), sulfat de magneziu (30 g) pe cale bucală; în cazurile grave cu convulsii se permite injecții intravenoase cu sulfat de magneziu cîte 25 ml soluție 10%, de trei-patru ori pe zi (în caz de insuficiență renală accentuată se recomandă multă prudență, deoarece prin reținerea magneziului se accentuează starea de intoxicație a organismului) și sedative ca: luminal sodic 0,10 g în injecții intramusculare (1—2 pe zi) și cloral hidrat 2—3 g pe zi (pe cale bucală sau în clismă). După Veil, cel mai bun medicament al accesului eclamptic este clorhidratul de lobelină, sub formă de injecții subcutanate, în doză de 0,03 g.

Tratamentul formelor subacute. În linii generale, tratamentul acestor forme este aproape identic cu cel al formelor acute. În timp ce în cele acute succesele terapeutice sînt mult mai mari din cauza naturii inflamatorii a leziunilor și deci a reversibilității lor, în cele subacute există o mare rezistență la tratament, din cauza leziunilor de tip productiv, cu modificări hemoragice de tip degenerativ și cu evoluție, în marea majoritate a cazurilor, spre cronicizare. În primele stadii ale acestor forme există aceleași indicații terapeutice ca în formele acute, cu specificarea că metoda curei de foame și sete nu dă rezultate și este preferabil să se aplice de la început regimul de legume verzi și fructe.

Mai rar, în această formă se întîlnesc manifestări acute ca: anurie, cu insuficienţă renală acută, insuficienţă cardiacă cu edem pulmonar acut sau edem cerebral cu crize eclamptice, încît unele din metodele terapeutice de urgenţă, aplicate în formele acute, nu-şi găsesc utilizarea. Cînd totuşi aceste manifestări se produc, cauza este nerespectarea regulilor elementare de tratament. În stadiile mai avansate se va institui terapeutica ce se aplică formelor cronice.

Tratamentul formelor cronice. În afară de cele două forme clinice descrise mai sus (albuminuric-hidropigenă sau nefrotică şi hipertensiv-azotemică) există şi o formă cronică *latentă*, fără manifestări clinice, dar cu albuminurie şi cilindrurie. Ele trec de cele mai deseori neobservate. Depistarea lor impune o serie de măsuri terapeutice. Eforturile fizice, frigul şi infecţiile acute vor fi evitate pe cît posibil. Se pot recomanda şi cure de repaus periodice. În caz de prezenţă de infecţii cronice (amigdalite, granuloame dentare, sinuzite etc.), ele vor fi tratate chirurgical sub protecţia antibioticelor. Regimul alimentar va fi hipoclorurat şi hipoproteic. Se pot permite 2—4 g de sare pe zi şi 40—60 g de proteine (din lapte, brînză, ouă). Bolnavii trebuie ţinuţi sub strictă supraveghere. În aceste forme, metoda dispensarizării este de mare utilitate. În cazurile în care se produc recidive, cu reapariţia edemelor şi a hematuriei, bolnavul va păstra repausul la pat, aplicîndu-se pentru un interval de 10—14 zile terapeutica din formele acute.

În celelalte două forme se deosebeşte o terapeutică în *perioada de compensare* şi o terapeutică în *perioada de decompensare* (cu insuficienţă renală cronică).

În *perioada de compensare*, tratamentul variază în raport cu tipul clinic: nefrotic sau hipertensiv. Diferenţele nu sînt însă prea mari. Înainte de aplicarea oricărei terapeutici se cere un examen complet al bolnavului şi cunoaşterea exactă a funcţiilor rinichilor.

Şi în aceste forme se impune respectarea unor indicaţii terapeutice elementare: evitarea eforturilor fizice, a frigului, a infecţiilor acute şi asanarea infecţiilor de focar. Bolnavul va face în raport cu rezistenţa la tratament a manifestărilor bolii sau cu reaprinderea lor cure periodice de repaus la pat. El este mai ales indicat în forma nefrotică, deoarece ajută la reducerea edemelor. În prescrierea regimului alimentar trebuie să se aibă în vedere următoarele două principii: cruţarea rinichiului şi o alimentaţie suficientă (din punct de vedere caloric). Acest regim trebuie să fie sărac în sare, sărac în lichide şi să conţină proteine în cantitate moderată.

În privinţa sării, ea trebuie să fie suprimată în forma nefrotică, atît timp cît persistă edemele. Poate fi înlocuită cu „sare fără sodiu“ CIF, dar aceasta cu prudenţă. În forma hipertensivă, fără edeme însă, se poate permite 2—4 g de sare pe zi.

În stabilirea volumului lichidelor se poate permite o cantitate de lichide echivalentă cu volumul urinii din 24 de ore, în acest calcul neintrînd lichidele conţinute de alimentele solide. Este arbitrar a stabili în mod fix zilnic, o aceeaşi cantitate de lichide. Desigur că în formele cu hipertensiune mare şi cu tendinţă la insuficienţă cardiacă, lichidele pot fi şi mai reduse.

Cantitatea de proteine va fi moderată. Trebuie însă să se ţină seama şi de faptul evitării apariţiei de tulburări prin carenţă proteică. Dacă în forma hipertensivă proteinele pot varia între 40 şi 60 g în 24 de ore, în forma nefrotică, deoarece se pierd prin urină cantităţi mari de albumină, ele pot atinge şi depăşi chiar cantitatea de 100 g. Depăşirea acestei cantităţi este determinată de procentul albuminuriei. Există cazuri (albuminurii masive) în care este nevoie să se permită chiar 200 g de proteine pe zi. Dozarea proteinelor plasmatice poate servi ca criteriu de orientare. În general trebuie preferate albuminele de origine vegetală. Dintre albuminele de origine animală se preferă în prima linie albuminele din lapte, brînză, ouă şi în a doua linie cele din carne. La început se prescrie carne de pasăre, peşte de apă dulce şi apoi carne de vită.

Scanned with OKEN Scanner

În privința grăsimilor, ele nu trebuie să depășească cantitatea de 50—60 g pe zi, deoarece în forma nefrotică există deja o hiperlipemie, iar în forma hipertensivă, o cantitate mare de grăsimi favorizează procesul de scleroză vasculară. Grăsimile vor fi reprezentate de unt nesărat, smîntînă, frișcă și uleiuri vegetale.

În schimb regimul trebuie să fie bogat în glucide, pentru ca în totalitatea lui să reprezinte circa 2 000 calorii. Glucidele vor fi reprezentate de legume verzi, cereale, fructe și zarzavaturi.

Schema unui astfel de regim este cea indicată mai sus, în perioada de ameliorare a glomerulonefritei acute. Ea poate fi modificată în raport cu nevoile energetice ale organismului, ținînd seama însă și de forma anatomo-clinică a nefropatiei.

Regimul alimentar trebuie să cuprindă de asemenea vitamine, zarzavaturi și fructe proaspete, care prin bogăția lor în săruri de potasiu măresc diureza. Aceasta este mai ales indicat în forma nefrotică.

Sînt interzise următoarele alimente: carnea conservată, vînatul, carnea afumată și sărată, peștii de apă sărată, brînzeturile conservate, leguminoasele boabe, grăsimea sărată și legumele care conțin sare în cantitate mai mare: țelina, spanacul, varza roșie, andivele, ridichile, precum și băuturile alcoolice și apele minerale cloruro-sodice.

Unii autori intercalează în regimul de mai sus o zi pe săptămînă o alimentație numai cu fructe. Metoda este bună, dacă e suportată de bolnav.

În cazurile în care, cu tot regimul alimentar indicat mai sus, tensiunea arterială se menține la cifre ridicate, bolnavul poate fi supus pentru un interval scurt de timp (8—10 zile) unui regim compus exclusiv din fructe și legume verzi, eventual sub formă de crudități. Dacă bolnavul nu slăbește prea mult, regimul poate fi continuat, dacă e cazul, încă 10 zile. Apoi se trece la regimul de cruțare mixt, indicat mai sus. O atenție deosebită trebuie să existe față de bolnavii cu spasme arteriale persistente și la cei cu astm cardiac, în privința cantității lichidelor și sării. O diminuare a lor pentru scurt timp (cîteva zile) poate preveni accidente neplăcute (edem cerebral, edem pulmonar).

Tratamentul medicamentos în perioada de compensare își găsește mai puțin locul. Unii autori contestă chiar acțiunea diuretică a purinelor în această perioadă. Ele pot fi totuși încercate, iar în caz de nereușită suspendate. Diureticele își au mai ales rostul în formele nefrotice, reușind în unele cazuri, prin mărirea diurezei, să reducă edemele. Se pot administra pe cale bucală sau sub formă de injecții: corfilin, teobromină, diuretină, scilla (după tehnica indicată la tratamentul glomerulanefritei acute), seruri glucozate hipertonice (pe cale intravenoasă 60—100 ml soluție 30—40%), săruri de potasiu (clorură de potasiu 2—4 g pe zi, pe cale bucală), clorură de amoniu (4—6 g pe zi, pe cale bucală), săruri de calciu (clorură sau gluconat de calciu pe cale bucală sau în injecții intravenoase). Diureticele mercuriale sînt contraindicate. În formele hipertensive, diureticele purinice au o oarecare acțiune, dacă li se asociază papaverina (0,04 g de trei ori pe zi) și luminal (0,03 g de trei pe zi).

Administrarea de tonice cardiace (strofantină, digitală) își găsește locul în cazurile de creșteri ale tensiunii arteriale cu astm cardiac și tendință la edem pulmonar. Ele au în același timp și o acțiune diuretică.

Diferitele metode de derivație ureică, indicate în capitolul anterior nu-și găsesc utilizarea decît în mod excepțional, cînd se produc accidente acute (anurie cu insuficiență renală).

În *perioada de decompensare* (cu insuficiență renală cronică), înainte de instituirea tratamentului, se cere un examen complet al bolnavului, prin metode clinice și de laborator. El este menit să arate dacă nu există unele cauze care grăbesc producerea sau împiedică reducerea insuficienței renale, cum ar fi: obstacole mecanice pe căile urinare (stric-

turi uretrale, hipertrofie de prostată, tumori prostatice), pielită cronică, litiază renală, insuficiență cardiacă ș.a. Orice cauză care împiedică funcționarea rinichilor, în afara leziunilor de glomerulonefrită, trebuie luată în considerare. Examenul de laborator, în afară de indicarea gradului retenției azotate, trebuie îndreptat spre cercetarea electroliților plasmei (Cl, Na, K, rezerva alcalină), acesta fiind de un real folos în buna dirijare a tratamentului, prin menținerea în limite normale a echilibrului electrolitic. Este știut că o serie de regimuri abuzive, precum și o serie de complicații survenite în evoluția bolii, determină stări de hipocloremie, hiponatremie, hipo- sau hiperpotasemie, hipocalcemie, acidoză, care ignorate constituie o piedică serioasă în conducerea unui bun tratament.

În această perioadă a bolii, repausul la pat devine o necesitate. Un organism supus unui regim sărac în calorii trebuie scutit de orice efort fizic, cel puțin pentru o anumită perioadă de timp. Odată uremia îndepărtată se pot permite anumite munci.

Terapeutica se centrează în special asupra regimului alimentar. În primul rînd, el trebuie să asigure pe cît posibil nevoile energetice ale organismului. În al doilea rînd, trebuie să ușureze sarcina rinichilor în privința eliminării substanțelor azotate, prin diminuarea aportului de proteine și reducerea consumului proteinelor tisulare. În al treilea rînd, el trebuie să caute să restabilească echilibrul electrolitic al plasmei. Desigur că elaborarea unui astfel de regim alimentar nu este o operație ușoară, avînd în vedere faptul că este vorba de leziuni renale aproape ireversibile. Totul depinde de cantitatea de substanță renală nealterată pe care organismul o mai are la dispoziție și de posibilitățile sale de a utiliza alte mijloace sau căi pentru neutralizarea sau eliminarea substanțelor toxice din organism. Practica medicală arată că de multe ori, chiar în situații destul de serioase, un tratament bine condus a dus la ușurarea suferințelor bolnavului și la prelungirea vieții.

În linii generale, regimul alimentar trebuie să fie sărac în proteine, sare și bogat în glucide. Sînt autori care susțin că atît timp cît ureea și azotul rezidual sînt crescute în plasmă, proteinele trebuie suprimate complet din alimentație. Desigur că această atitudine nu este pe deplin justificată. Suprimarea completă a proteinelor din alimentație duce la o consumare a proteinelor din organism cu consecințe grave pentru bolnav (slăbire excesivă, apariție de edeme etc.). Se poate indica și un astfel de regim, dar el nu poate depăși durata a 10 zile. După trecerea acestui termen trebuie introdus un regim cu 40—50 g de proteine pe zi, la început cu proteine vegetale și după cîtva timp cu proteine din lapte, brînză și ouă.

În schimb, regimul va trebui să fie bogat în glucide, prin utilizarea pe scară mare a legumelor verzi, fructelor și zaharurilor. Trebuie preferate vegetalele sub formă de crudități, care, în afară de efectul lor alcalinizant, asigură o evacuare regulată a scaunelor, diminuînd în parte produșii de putrefacție intestinală.

El trebuie să conțină și o cantitate de grăsimi de circa 50 g, reprezentate prin unt nesărat, smîntînă, uleiuri vegetale.

În felul acesta, prin componența de mai sus, în care glucidele trebuie să atingă proporția cea mai mare, se poate asigura cel puțin în parte, prin circa 1 500 de calorii, nevoile energetice ale organismului.

Cantitatea de lichide, în afară de cea conținută de alimentele solide, poate atinge și chiar depăși 1 000 g în 24 de ore, iar în caz de diureză mare putînd atinge chiar 2 500 g. Este nevoie de lichide în cantitate mai mare, pentru a asigura volumul necesar eliminării resturilor metabolice din organism. Sînt mulți bolnavi cu insuficiență renală cronică, care grație unei diureze forțată prin ingestia de lichide se mențin într-un echilibru azotat cît mai aproape de normal. Reducerea lichidelor poate accentua prin diminuarea diurezei fenomenele de insuficiență renală și uremie. Bolnavii care realizează o diureză de 2 500 — 3 000 g în 24 de ore sînt puși la adăpost, pentru o perioadă anumită de timp, de agravarea insu-

ficienţei renale. Se impune o reducere a lichidelor numai în cazuri de exagerare a edemelor şi tendinţa la insuficienţă cardiacă.

1) Sarea va fi suprimată în caz de edem, creştere a tensiunii arteriale, tendinţa la insuficienţă cardiacă şi predispoziţie la crize eclamptice. În caz contrar, se poate permite 4—5 g de clorură de sodiu pe zi. Cantitatea prescrisă trebuie să varieze după bolnav. Este ştiut că rinichiul scleros reţine cu greutate clorura de sodiu. Eliminarea ei continuă prin urină şi reducerea ingestiei ei poate determina o hiponatremie cu agravarea insuficienţei renale. Dozarea Cl şi Na în plasmă şi urină poate fi de mare ajutor în stabilirea raţiei de clorură de sodiu.

II) Tratamentul medicamentos urmăreşte în general mărirea diurezei, creşterea eliminărilor azotate şi restabilirea echilibrului electrolitic al plasmei. Diureticul cel mai bun este desigur apa şi diferitele ceaiuri diuretice. În caz de greaţă şi greutăţi mari în ingerarea lichidelor necesare unei bune diureze se poate recurge la administrarea lor pe alte căi (venoasă, subcutanată sau rectală). În general se utilizează serurile glucozate izotonice. Astfel se poate administra, cu bune rezultate, ser glucozat 5% intravenos, în cantităţi de 1—2 litri în 24 de ore. În caz de vărsături se poate adăuga, în raport cu intensitatea lor, 500—1 500 ml de ser fiziologic, pentru combaterea hipocloremiei. În caz de acidoză accentuată se recomandă cîte 500 ml de soluţie 5% de bicarbonat de sodiu. Toate aceste administrări trebuie făcute sub controlul examenelor de sînge.

2) Dintre medicamentele diuretice se recomandă în special corfilin pe cale bucală (3—6 comprimate pe zi), în supozitoare (2—3 pe zi) sau în injecţii intravenoase (1—2 fiole pe zi). Scilla este recomandată de asemenea ca un bun diuretic azoturic.

Diureticele saline, acide, sărurile de amoniu sau potasiu, precum şi diureticele mercuriale sînt contraindicate în insuficienţa renală cronică.

3) În cazuri de insuficienţă cardiacă se poate recurge, după caz, la strofantină sau digitală.

Scăderea ureei

4) S-au făcut diferite încercări de eliminare a ureei şi celorlalţi metaboliţi toxici pe căile extrarenale. Sîngerarea largă nu poate constitui o metodă terapeutică, deoarece ea slăbeşte şi anemiază şi mai mult bolnavul. Metodele de a produce transpiraţii mari, precum şi purgativele drastice dau rezultate cu totul neînsemnate, în schimb slăbesc în mod evident bolnavul. S-a încercat şi continuă să se încerce în uremia din insuficienţa renală cronică dializa internă (peritoneală sau intestinală) sau externă (rinichi artificial), cu rezultate însă cu totul trecătoare. Alături de ele poate figura şi metoda exsanguinotransfuziei. Toate aceste metode îşi găsesc o justă întrebuinţare în insuficienţa renală acută. Totuşi există o serie de indicaţii a acestor metode şi în insuficienţa renală cronică. Printre acestea figurează: pregătirea bolnavilor pentru intervenţii chirurgicale urgente sau de necesitate, menţinerea în viaţă a bolnavilor cu tulburări trecătoare ale echilibrului electrolitic, fără grave alterări renale, pentru întîrzierea apariţiei tulburărilor la bolnavii cu insuficienţă renală asimptomatică. Toate aceste metode devin cu totul inutile şi chiar periculoase în cazuri de alterări ale vaselor cerebrale, insuficienţa cardiacă sau stări de uremie gravă cu tendinţă spre comă.

Trat. simptomatic

5) În insuficienţa renală cronică, bolnavul poate prezenta o serie de suferinţe, care reclamă neapărat un tratament.

— Durerile de cap, uneori insuportabile, se pot calma printr-o puncţie lombară. Se mai pot utiliza piramidonul sau diferite sedative.

a) — Vărsăturile pot deveni uneori chinuitoare prin tenacitatea lor. Se recomandă în astfel de cazuri: suspendarea temporară a alimentaţiei, administrarea de seruri glucozate şi clorurate pe cale parenterală, spălături gastrice cu soluţii bicarbonatate, administrarea bucală a poţiunii Rivieri de la gheaţă. Sînt cazuri cînd vărsăturile cedează la o puncţie lombară.

Diareele pînă la un punct trebuie respectate căci ele reprezintă o cale extrarenală de eliminare a ureei și celorlalți metaboliți toxici. Cînd devin chinuitoare pentru bolnav, administrarea de preparate opiacee este indicată.

b/ — Dispneea uremică poate fi combătută prin administrare de alcaline pe cale bucală sau intravenoasă (bicarbonat, citrat sau lactat de sodiu).

c/ — Crampele musculare sînt uneori intense și chinuitoare, încît reclamă un tratament de urgență. Ele cedează uneori la săruri de calciu (bromură, clorură, lactat de calciu) sau de potasiu (bromură). În unele cazuri este nevoie să se recurgă la opiacee.

d/ — Oboseala și hipotonia musculară cedează uneori la administrarea a 2—3 g pe zi de clorură sau de citrat de potasiu.

e/ — Anemia din insuficiența renală cronică este foarte rezistentă la tratament. Se obțin uneori rezultate, trecătoare însă, prin transfuzii mici de sînge.

f/ — Pentru o serie de alte tulburări nervoase ca: insomnii, agitație, delir, sughiț, prurit generalizat se pot utiliza o serie de sedative: bromuri, cloral hidrat, barbiturice și la nevoie chiar opiacee.

g/ — În ultimul timp s-a revenit la o veche terapeutică, cea opoterapică, recomandîndu-se extrase de rinichi (preparatul numit inorenol) sub formă de injecții intramusculare în serii de 10—15 fiole.

Tratamentul indicat mai sus pentru formele cronice de glomerulonefrită difuză este valabil și pentru *formele subcronice* ale acestei nefropatii.

GLOMERULONEFRITA ÎN FOCAR

Simptome. Debutul acestei nefropatii, la fel ca și al glomerulonefritei difuze, este de cele mai deseori acut, cu febră (38—39°), fior, dureri lombare, oboseală, inapetență, cefalee, grețuri, vărsături. Uneori debutul este mascat de boala infecțioasă, care determină nefropatia. La copil, simptomele sînt mai exagerate, putîndu-se supraadăuga dureri în fosa iliacă dreaptă, simulînd colica apendiculară acută.

În această nefropatie nu există nici edeme și nici hipertensiune arterială. Simptomul dominant este *hematuria*. Urinile sînt reduse cantitativ și de culoare roșie sau brună închis (hematurie macroscopică). În rare cazuri, hematuria este numai microscopică. În urină se constată prezența albuminuriei. Cantitățile ei sînt mici, rareori atingînd procentul de 1—2 g‰. În mod curent se găsesc în sedimentul urinar, în afară de un număr mare de hematii, leucocite, cilindri hialini și granuloși. În această formă de nefrită nu există semne de insuficiență renală acută; procentul ureei sanguine este normal. El crește cînd evoluția bolii spre scleroză duce la insuficiență renală cronică.

Examenul bacteriologic al urinii poate pune uneori în evidență prezența de bacterii, simptom cu totul caracteristic acestor forme de nefrită. El permite chiar să se identifice microbul în cauză, ceea ce are importanță terapeutică.

Lipsa hipertensiunii arteriale explică de ce acești bolnavi nu fac niciodată fenomene de insuficiență cardiacă.

Probele funcționale renale arată în stadiul acut al bolii o integritate a lor.

Forme clinice. După Volhard, se descriu trei forme distincte: glomerulita în focare; nefrita embolică nesupurativă și nefrita interstițială în focare (septică).

Glomerulita în focare (hemoragică) este forma descrisă mai sus la capitolul „Simptomatologie".

Nefrita embolică nesupurativă (nefrita emboligenă a lui Löhlein) se întîlnește în diferite stări septico-pioemice (endocardită lentă etc.). În general, simptomatologia ei este mascată de infecția cauzală. Prin producerea de embolii la nivelul glomerulilor apar o serie

de simptome ca: dureri lombare, oligurie, hematurie. Simptomatologia acestei forme se aseamănă mult cu aceea a primei forme.

Nefrita interstițială în focare este și mai săracă în simptome. Obișnuit, hematuria macroscopică lipsește. În urină se găsește albumină însă, nedozabilă. În sediment se găsesc rare hematii și uneori cilindri; în schimb se găsesc frecvente leucocite. Ca și în formele precedente, edemul, hipertensiunea, insuficiența cardiacă și insuficiența renală lipsesc.

Etio-patogenia este comună cu a glomerulonefritei difuze. După cum s-a mai arătat, Long, Finner ș.a. au demonstrat în mod experimental că variind cantitatea de ser nefrotoxic injectată se pot obține, fie leziuni glomerulare difuze, fie leziuni în focar. Se susține de asemenea că localizarea leziunii în focar sau extinderea ei difuz este consecința capacității de reacție a organismului și a țesutului renal în special.

Și aici factorii etiologici determinanți sînt reprezentați de infecțiile acute și în special cele *streptococice* (angine acute, scarlatina ș.a.). Nefrita embolică este cauzată cele mai deseori de stările septico-pioemice (endocarditele septice). Și aici agentul patogen cel mai des întîlnit este streptococul hemolitic, din grupa A, tipul 12. Printre cauzele citate de Volhard mai figurează: pneumonia, gripa, febra tifoidă și paratifoidă, difteria, reumatismul infecțios, colecistita infectată, apendicita și impetigo.

Patogenia este aceeași ca și pentru glomerulonefrita difuză. Datele mai noi arată că ambele forme pot apărea atît intrainfecțios, cît și postinfecțios (mecanism alergic).

Anatomie patologică. În glomerulita în focare și în nefrita embolică (Löhlein), din punct de vedere *microscopic*, leziunile glomerulare se găsesc limitate numai la unii glomeruli (iar nu generalizate ca în glomerulonefrita difuză; mulți glomeruli sînt intacți.

Capilarele glomerulare sînt pline cu sînge, iar în interiorul capsulei se găsesc hematii, fibrină și epitelii descuamate. În unii corpusculi malpighieni se observă din partea epiteliului glomerular un proces proliferativ, care poate ajunge în nefrita embolică pînă la formațiuni semilunare, atunci cînd arteriola aferentă este embolizată. Tot în nefrita embolică se pot vedea în ansele glomerulare grămezi de coci, care nu sînt altceva decît emboli microbieni, porniți din valvulele bolnave ale ventriculului stîng.

Tubii uriniferi, corespunzători glomerulilor alterați, prezintă leziuni degenerative ale epiteliului, mergînd pînă la necroză, iar în lumenul lor se găsesc hematii în număr mare.

Macroscopic, în glomerulita în focare rinichii sînt de culoare roșie închisă sau cenușie și măriți de volum. Pe secțiune se văd numeroase puncte roșii închise, care corespund hemoragiilor din glomeruli și tubi.

Microscopic, în nefrita interstițială în focare se găsesc în interstițiu, pe lîngă un exsudat seros, numeroase limfocite, celule plasmatice, rare polinucleare. Infiltrația este mai densă în special în jurul capilarelor interstițiale, în jurul glomerulilor și în spațiile subcapsulare, coincizînd cu o integritate aproape absolută a glomerulilor și tubilor.

În jurul focarului există o puternică hiperemie.

Macroscopic, rinichii apar măriți și cu pete roșiatice pe suprafața lor, iar pe secțiune, corespunzător petelor de pe suprafață, se găsesc în corticală striații roșii; în interiorul lor nu se poate distinge desenul renal.

Diagnostic. Diagnosticul *pozitiv* al glomerulonefritei în focar se bazează pe prezența în urină a hematiilor și uneori a unor mici cantități de albumină și cilindri și pe absența edemelor, hipertensiunii arteriale și hiperazotemiei.

Diagnosticul *diferențial* trebuie făcut cu toate afecțiunile în care se găsesc în urină hematii și albumină.

Problema diagnosticului diferențial cu glomerulonefrita difuză se pune în cazul glomerulitei în focare și al nefritei embolice. Prezența edemelor, hipertensiunii arteriale și hiperazotemiei, în afară de hematurie și albuminurie, vin în favoarea diagnosticului de

glomerulonefrită difuză, forma completă. În formele incomplete sau fruste acute, dar mai ales cronice ale acestei nefropatii, lipsind unele din simptomele de mai sus, diagnosticul poate prezenta oarecare dificultăți. Pot exista chiar cazuri de nefrite difuze cu tabloul clinic al nefritei în focar. Diagnosticul nu poate fi lămurit uneori nici de evoluția bolii, căci după cum arată unii autori (Fahr, Frey ș.a.), nefritele în focar au evoluat ulterior ca nefrite difuze. De aici concluzia unor autori că de multe ori diferențierea nefritelor în focar de cele difuze nu are importanță în practică. Această afirmație este întărită și de faptul că nefritele în focar, care trec în stadiul de cronicizare, ajung la scleroză cu insuficiență renală.

Prin prezența hematuriei, nefritele în focar trebuie diferențiate și de nefropatiile vasculare, nefroangiopatii, infarcte renale, rinichi de stază. Diagnosticul se face după celelalte simptome, care însoțesc aceste nefropatii. Și unele glomerulonefroze pot prezenta la un moment dat rare hematii în urină. Simptomatologia lor destul de caracteristică ne ajută în stabilirea diagnosticului.

În fine, o serie de alte afecțiuni ale aparatului urinar, în afară de nefropatii, se pot manifesta prin hematurie. Printre acestea figurează: tuberculoza renală, litiaza renală, tumorile renale, hidronefroza, pionefroza, pielita, cistita, litiaza vezicală, tumori ale vezicii și afecțiuni ale prostatei și uretrei. Metodele moderne de investigație ale aparatului urinar ajută la stabilirea cu destulă precizie a diagnosticului diferențial chiar în cazurile în care simptomatologia acestor variate afecțiuni ar fi frustă. De asemenea, într-o serie de boli ale organelor hematopoetice se pot întîlni hematurii. Examinarea organelor respective lămurește diagnosticul.

Prin prezența în prima linie a hematuriei și în mai slabă măsură a albuminuriei, diagnosticul nefritei în focar cu celelalte afecțiuni renale, ce se însoțesc numai de albuminurie, este ușor de făcut.

Oarecare greutăți se întîlnesc în diagnosticul diferențial al nefritei interstițiale în focare cu unele nefropatii cu simptomatologie săracă și în special cu nefropatiile interstițiale, din cauza slabelor manifestări urinare (urme de albumină și cilindri) ale ei.

Evoluție. În evoluția glomerulonefritei în focar se descriu două stadii: acut și cronic. Forma acută, mai ales cînd apare la copii și tineri și nu este legată de o infecție gravă (stări septicemice), se vindecă de cele mai deseori. Vindecarea este condiționată de îndepărtarea factorilor etiologici infecțioși. În cazuri de infecții grave și de durată, leziunile glomerulare se pot extinde și glomerulonefrita în focar se transformă în glomerulonefrită difuză.

Dacă în interval de aproximativ un an de zile nefrita în focar nu se vindecă poate fi considerată ca trecută în stadiul cronic. În această perioadă, albumina devine persistentă, însoțită periodic și de hematurie. În acest stadiu se pot întîlni perioade scurte de acutizare a fenomenelor morbide, exprimate în special prin hematurie. Depistarea infecțiilor de focar și asanarea lor trebuie să constituie o grijă deosebită pentru medic în aceste împrejurări. Se citează cazuri de glomerulonefrite în focar, cronice, care s-au vindecat chiar după cîțiva ani de evoluție.

Cazurile rezistente la tratament ajung după mulți ani de evoluție la scleroză renală și insuficiență renală cronică.

Prognostic. Prognosticul glomerulonefritei în focar este în general benign, mai ales cînd afecțiunea apare la copil și adultul tînăr. El este legat în general de posibilitatea îndepărtării infecției acute sau cronice, care a determinat nefrita. Prognosticul este rezervat cînd nefrita în focar a trecut în stadiul cronic. El este de asemenea rezervat cînd prin extinderea leziunilor glomerulare, forma în focar se transformă în formă difuză.

Tratament. Se pune problema unui tratament profilactic și a unuia curativ.

Tratamentul *profilactic* are ca scop tratarea oricărei infecţii acute sau cronice. Tratamentul cu antibiotice în doze mari şi timp îndelungat (pînă la vindecarea bolii sau cel puţin ameliorarea ei) reprezintă în acelaşi timp şi o profilaxie a determinărilor renale. Infecţiile cronice şi în special cele de focar trebuie îndepărtate prin tratament chirurgical sau antibiotice, după caz. Problema îndepărtării lor se pune şi în cazul coexistenţei lor cu nefropatia, intervenţia făcîndu-se după trecerea perioadei acute. În felul acesta se face o profilaxie a recidivelor şi deci oprirea evoluţiei spre cronicizare.

Tratamentul *curativ* nu se deosebeşte decît în mică măsură de cel aplicat în nefritele difuze. Este prudent ca el să fie precoce şi susţinut, deoarece se cunoaşte posibilitatea transformării unei forme în focar în formă difuză. Locul de frunte în acest tratament îl ocupă repausul la pat şi regimul alimentar. Durata şi rigurozitatea aplicării lor depind în mare măsură de întinderea leziunilor renale. În general, el este mai puţin sever ca în formele difuze, deoarece aici există leziuni mai benigne.

În aplicarea lui, medicul trebuie să se conducă după tehnicele indicate la tratamentul glomerulonefritelor difuze. În privinţa ingestiei de lichide nu se impun restricţiile din aceste nefrite, nefiind vorba de edeme. Pentru aceleaşi motive se pot permite mici cantităţi de sare (2—3 g pe zi).

Tratamentul medicamentos trebuie să combată factorul etiologic infecţios.

În acest scop se utilizează antibioticele după indicaţiile din capitolele anterioare. Cum infecţia care determină relativ frecvent nefrita în focar (forma emboligenă) este endocardita lentă malignă, se impune aplicarea unui tratament masiv cu antibiotice, după tehnicile cunoscute.

În caz de amigdalite acute se administrează, în afară de antibiotice, dezinfectante locale. Amigdalectomia, precum şi asanarea altor infecţii de focar nu se fac în perioada acută a bolii, ci numai după dispariţia hematuriilor. Ea se va executa sub protecţia antibioticelor. Cînd infecţia de focar constituie o piedică în vindecarea bolii se poate executa îndepărtarea ei (sub antibiotice) şi în plină perioadă acută a bolii.

În glomerulonefrita în focar, funcţiile renale nefiind tulburate, medicaţia se va adresa în special numai hematuriei. În primul rînd nu se administrează diuretice, deoarece pot exagera hematuria. Cînd aceasta este prea pronunţată, o serie de medicamente ca: vitamina C (3—6 comprimate sau 1—3 fiole intramuscular pe zi), lactat de calciu (pe cale bucală 1—6 g pe zi), gluconat de calciu (3—6 comprimate, 2—3 linguriţe granule, 1—3 fiole intramuscular, eventual intravenos, pe zi), vitamina K (1—3 fiole intramuscular pe zi), hemosistan (fiole de 2 ml sau de 10 ml, 1—3 fiole pe zi), sînt indicate. Rareori se ivesc cazuri cînd trebuie intervenit şi prin transfuzii sanguine. Pentru aceasta serveşte drept indicator hemograma.

Cînd glomerulonefrita în focar nu s-a vindecat şi a ajuns în stadiul cronic de scleroză renală cu insuficienţa renală, tratamentul este cel indicat la capitolul respectiv.

GLOMERULONEFROZELE

Definiţie. Glomerulonefroza este o nefrită care din punct de vedere morfo-funcţional se caracterizează printr-o creştere a permeabilităţii capilarelor glomerulare faţă de proteinele plasmatice, urmată de leziuni degenerative tubulare, iar din punct de vedere clinic, prin sindromul nefrotic (edeme, proteinurie şi în special albuminurie, hipoproteinemie, hipercolesterolemie, lipidurie).

Sindromul nefrotic este întîlnit în nefrozele lipoidice, în glomerulonefrozele toxice şi toxiinfecţioase, în glomerulonefrozele paranefretice, în glomerulosclerozele diabetice, în amiloidoza glomerulară, în toxemia gravidică (nefrita sarcinii) şi în tromboza venei renale.

NEFROZA LIPOIDICĂ

Generalităţi. Ca formă „pură", nefroza lipoidică se întîlneşte mai ales la copii. La adulţi există de obicei forme „mixte" (sindrom nefrotic asociat cu hipertensiune, hematurie, azotemie).

Nefroza lipoidică este o boală a cărei natură rămîne încă obiect de multe incertitudini. Concepţia clasică (Epstein), după care manifestările renale sînt secundare unei tulburări metabolice, generatoare de perturbări lipido-protidice, nu mai este susţinută de nimeni azi. La timpul său, Volhard, în discuţiile despre sindromul nefrotic, referindu-se la infiltrarea epiteliilor tubulare (degenerate) cu picături de grăsime şi cu esteri birefringenţi de colesterol, a arătat că greşeala de a considera această infiltrare cu picături de grăsime ca o degenerare lipoidă a dus la denumirea de nefroză lipoidă. Judecînd astfel, spunea Volhard, trebuie să se considere ca nefroză lipoidă şi varietatea hidropigenă a nefritei cronice, care poate prezenta şi ea o infiltrare cu picături de grăsime.

În literatura medicală însăşi terminologia bolii: nefroză pură, nefrită-nefroză, nefroză-nefrită, pseudonefroză contribuie să mărească confuzia.

Nefroza pură continuă a fi susţinută de autorii germani (Fahr, Frey, Nonnenbruch ş.a.) ca entitate nosologică de sine stătătoare, cu frecvenţă mai mică la adult şi mai mare la copil. Frey vorbeşte de nefroză ca de o afecţiune tubulară, dar şi a aparatului glomerular, ca drum de trecere pentru toxinele tubulare.

Clinica arată că „nefroza pură", ca entitate nosologică independentă, a devenit o raritate la adult. Ea există totuşi la copii (în special) şi la adolescenţi. Această diferenţiere este necesară, deoarece există o netă deosebire, din punct de vedere evolutiv, între „nefroza pură" şi „sindromul nefrotic". De cauză în general infecţioasă, nefroza pură, cu excepţia unor eventuale complicaţii, evoluează spre vindecare, în timp ce sindromul nefrotic (al adultului) asociat cu nefrita evoluează spre insuficienţă renală. Toate aceste considerente au făcut pe mulţi autori să îndepărteze termenul de „nefroză" din clinica adultului, înlocuindu-l cu termenul de „sindrom nefrotic", cu apariţie în evoluţia unei nefrite. Curent se utilizează şi termenul de nefrită-nefroză.

Simptome. Felul de debut al bolii constituie încă obiect de discuţii contradictorii. Se pare că la copil de cele mai dese ori este vorba de un debut acut cu: febră (38—39°), fior, dureri lombare, oboseală, cefalee, anorexie, greţuri, vărsături. Mai des, ea începe cu o stare de oboseală generală. În puţine zile apare un edem la faţă, care în scurt timp se generalizează.

Nenumăraţi autori susţin că, înainte cu cîteva săptămîni de constituirea nefrozei lipoidice tipice, există un episod tranzitoriu de glomerulonefrită benignă, care trece de cele mai dese ori neobservat.

Indiferent de debutul său, nefroza se caracterizează din punct de vedere clinic prin aşa-numitul *sindrom nefrotic*. La rîndul său, el este alcătuit din următoarele trei sindrome: sindromul hidro-salin, sindromul lipido-proteic şi sindromul de insuficienţă renală (ultimul neobligator în special la copii).

Sindromul hidro-salin se caracterizează prin edeme şi oligurie.

Simptomul clinic dominant al nefrozelor este *edemul*. El începe la faţă şi gambe, pentru ca în puţine zile să se generalizeze, ajungînd la anasarcă (transsudat în pleure, peritoneu, pericard). Tegumentele bolnavului capătă o culoare palidă, albă. Edemele sînt moi, nedureroase, depresibile (lăsînd urmă la compresiunea cu degetul). Lichidul de edem are o densitate care nu trece de 1 010, conţine puţine albumine, la început fiind limpede, iar mai tîrziu lactescent, tulbure, pseudochilos, din cauza lipe-

miei. În cazurile cu anasarcă se poate produce şi o infiltraţie edematoasă a viscerelor, cum este de exemplu aceea de la nivelul aparatului respirator (bronşită) sau de la nivelul aparatului digestiv (inapetenţă, diaree).

Urinile sînt reduse în cantitate (*oligurie*): 300—500 ml în 24 de ore, de culoare uşor închisă, uneori cu aspect opalescent sau lactescent (din cauza lipuriei). Densitatea lor variază între 1 030 şi 1 040. În general, diureza este inferioară cantităţii de lichide ingerate (din cauza creşterii reabsorbţiei apei în cantitate mai mare la nivelul tubilor renali).

Sindromul lipido-protidic se caracterizează prin hipoprotidemie (cu hiposerinemie şi uneori hipo-γ-globulinemie cu hiperglobulinemie α_2 şi β), hipercolesterolemie şi hiperlipidemie, albuminurie şi uneori γ-globulinurie şi lipurie (discretă şi intermitentă de cele mai dese ori).

Examenul sîngelui pune în evidenţă *scăderea proteinelor*. Este ştiut că în stare normală, proteinele plasmei sînt în proporţie de 70—90 g‰. Dintre acestea, 40—50 g‰ sînt reprezentate de serine şi 30—40 g‰ de globuline. Raportul dintre serine şi globuline este de 1,6—1,8. În nefroze, proteinele totale ale plasmei scad la 40 g‰ şi chiar sub această cifră. Scăderea se face mai ales pe seama serinelor, care pot ajunge chiar la procentul de 5 g‰ şi mai puţin pe seama globulinelor care rămîn de obicei la cifra normală de 30 g‰. În felul acesta raportul serine/globuline scade sub unitate, atingînd valori de 0,80—0,51. Prin ultracentrifugare şi electroforeză s-a putut constata că dintre fracţiunile globuline scad γ-globulinele în timp ce α_2 şi β-globulinele cresc. Creşterea acestor două fracţii proteice, care sînt purtătoare de proteine lipoidice, concordă cu creşterea colesterolului şi a lecitinei (fig. 121).

În afară de aceasta se produce şi o creştere a fibrinogenului, care de la 2,3 g‰ urcă la procentul de 10 g‰.

Examenul de sînge indică şi o *creştere a lipidelor*. Este ştiut că în stare normală, lipidele totale din plasmă sînt în proporţie de 6—8 g‰, colesterolul fiind în proporţie de 1,4—2 g‰, lecitina 1,6—2,6 g‰, iar acizii graşi 3,6—5,5 g‰. În nefroze, lipidele cresc, ajungînd la 20—30 g‰ şi în unele cazuri chiar pînă la 50 g‰. Creşterea interesează aproape toate fracţiile lipidice şi în special colesterolul, care poate atinge proporţia de 10—15 g‰. Lecitina creşte aproape la dublu (5 g‰), iar acizii graşi rămîn de obicei în limite normale. Din cauza hiperlipidemiei, serul bolnavilor capătă o opalescenţă caracteristică.

Tulburările calitative şi cantitative ale diferitelor fracţii proteice determină o instabilitate a stării coloidale a plasmei, care poate fi pusă în evidenţă prin reacţiile Takata, Gross, sulfat de cadmiu şi timol, care sînt pozitive, şi prin devierea la stînga a bandei Weltmann. Viteza de sedimentare a hematiilor este mult crescută din cauza creşterii fribrinogenului şi a α-globulinelor.

Se constată de asemenea şi o scădere a calciului seric, de la cifra normală de 9,5—10,5 mg% la 5—6 mg%. Scade în special calciul legat de proteine în urma pierderii proteinelor sanguine. Ca o consecinţă a acestei hipocalcemii, în clinică se pot întîlni crize de tetanie.

Viscozitatea sîngelui este crescută, iar presiunea coloidosmotică este scăzută, însă mult mai puţin faţă de scăderea mare a proteinelor.

Examenul de urină pune în evidenţă prezenţa unei cantităţi mari de albumină, între 5 şi 40 g‰. Se citează cazuri chiar cu 60 g albumină. Această albuminurie masivă este un semn cu totul caracteristic nefrozei lipoide. Ca fracţiune proteică predomină serinele, care reprezintă 70—80% din proteinele eliminate. În formele mai grave trec în urină şi γ-globulinele.

Urina mai conține și o cantitate crescută de lipide. Și în stare normală există o moderată lipurie (5,5 mg lipide în 24 de ore). În nefroza lipoidică, ea atinge cifre mai mari (600 mg în 24 de ore). Unii autori au găsit cantități și mai mari (1,30 g în 24 de ore).

În sedimentul urinar, la lumina polarizată a microscopului, se găsesc cristale birefringente, care sînt formate din esteri de colesterol.

Sedimentul urinar mai prezintă și alte elemente patologice ca: cilindri (hialini, epiteliali, granuloși) și rare leucocite. În unele cazuri, cilindruria este absentă. Prezența însă a edemelor și albuminuriei impune diagnosticul de nefroză, cu toată absența cilindrilor. În nefrozele pure nu se găsesc hematii în urină, prezența acestora indicînd supraadăugarea unui factor inflamator glomerular (nefrită).

În stadiul acut și cel cronic al nefrozei lipoidice, în afară de simptomatologia de mai sus, se poate găsi o scădere a metabolismului bazal cu 30—50% (Epstein). Examenul aparatului cardio-vascular decelează numai o ușoară coborîre a tensiunii arteriale.

În stadiul acut și mai puțin în cel cronic, probele funcționale renale sînt normale, cu excepția probei de diluție, care indică o reținere importantă a apei ingerate. Ureea și azotul rezidual în sînge sînt în limite normale.

În stadiul terminal al nefrozei lipoidice se instalează sindromul de *insuficiență renală cronică*. Apariția lui este extrem de rară la copii, boala vindecîndu-se de cele mai deseori în primele ei stadii. El se instalează mai des la adult, fiind favorizat de supraadăugarea episoadelor glomerulonefritice.

Forme clinice. De fapt există o singură formă clinică: nefroza lipoidică „pură" întîlnită în special la copil și a cărei simptomatologie este indicată mai sus.

Alături de formele cu debut acut există, însă mult mai rar, forme cu debut insidios. Evoluția bolii modifică de asemenea forma clinică a unei nefroze. Aceasta se întîmplă mai frecvent la adult ca la copil. De cele mai dese ori, după trecerea primului stadiu al bolii, prin supraadăugarea de leziuni inflamatorii glomerulare, simptomatologia nefrozei se completează cu hematurie, hipertensiune și hiperazotemie. În felul acesta, nefroza s-a transformat într-o nefroză-nefrită. În această a doua etapă, dacă leziunile de nefrită predomină asupra celor de nefroză, simptomatologia se modifică de cele mai deseori prin diminuarea gradului albuminuriei și edemelor (așa numita formă uscată). Uneori aceste forme pot evolua spre vindecare, trecînd printr-un stadiu cu simptome din ce în ce mai puțin aparente (discrete edeme și slabă albuminurie). Oricînd un astfel de bolnav poate prezenta o recidivă, cu reapariția întregului sindrom nefrotic.

Variații factori etiologici pot imprima și ei o anumită formă manifestărilor clinice ale nefrozei lipoidice. În primul rînd, tabloul clinic poate fi modificat de însești simptomele infecției sau intoxicației în cauză, cînd atingerea renală se instalează o dată cu ele, sau la sfîrșitul lor.

Etio-patogenie. Etiologia nefrozei lipoidice este insuficient cunoscută. Cercetările în această direcție au dus la date contradictorii. Vechii autori incriminau ca factori etiologici determinanți ai acestei boli infecțiile cronice: sifilisul, tuberculoza, malaria, supurațiile cronice, sinuzitele, afecțiunile stafilococice și pneumococice cronice, sau infecții acute ca: difteria, dizenteria, pneumonia, diferite boli alergizante cu alterații ale proteinelor sanguine (periarterita nodoasă, lupusul eritematos), precum și alte boli ca: mielomul, limfogranulomul malign, reticulosarcomul. Ulterior, o serie de alți autori au susținut, fie o tulburare în metabolismul lipidelor (Munck), fie în metabolismul lipido-protidic (Epstein), drept cauză fundamentală în producerea acestei nefroze. Cercetări ulterioare au arătat că din cauza unei infecții sau unei tumori maligne (mielom etc.) se produce o alterare în echilibrul calitativ și cantitativ al fracțiunilor proteinelor plasmatice, care duce la apariția nefrozei. Wuhrmann susține că în nefroză procesul primar este disproteinemia, iar

cel renal este secundar. Alți autori susțin o toxicoză hepatogenă drept cauză a nefrozei, disproteinemie determinată de o tulburare funcțională hepatică cu repercuție asupra rinichilor.

În fața unor factori etiologici așa de variați și a multor cazuri de nefroză lipoidică în care cercetările cele mai amănunțite n-au putut descoperi vreo cauză, mulți autori au susținut în trecut, și alții susțin și în prezent existența unei nefroze lipoidice „idiopatice" sau „esențială" (vechea nefroză genuină a lui Volhard).

Ca formă „pură", nefroza lipoidică se întîlnește mai ales la copii și cu totul excepțional la adulți. Frecvența mai mare a nefrozei lipoidice la copii își găsește explicația și într-o serie de fapte experimentale. Astfel, Kochmeister a demonstrat că animalele sînt predispuse să facă nefroză lipoidică dacă li se reduce stocul proteic prin plasmafereză, chiar înainte de a li se injecta serul nefrotoxic. Mouriquand insistă asupra faptului că masa protidică a copilului este mult mai mică față de cea a adultului. Weinreib a arătat că procentajul nefropatiilor experimentale de tip nefrotic este de altfel cu atît mai ridicat, cu cît animalul este mai tînăr.

Cercetările *experimentale*, *anatomopatologice* și *biochimice* din ultimii ani au adus importante contribuții în etio-patogenia nefrozelor.

În cercetările lor *experimentale*, Smadel și colaboratorii, Heyman și colaboratorii, variind doza de ser injectată sau tehnica de administrare a aceluiași ser antirinichi, au obținut la animale, fie o glomerulonefrită, fie o nefroză lipoidică tipică (cu albuminurie masivă, edeme importante, fără hipertensiune). O serie de alți autori (Salomon, Forman, Piel și Dong) au obținut date întru totul asemănătoare.

Importanța capitală a acestor cercetări experimentale este că arată cum prin injectarea de doze variate de ser nefrotoxic se poate obține o nefropatie, ale cărei caractere clinice reamintesc, fie tabloul unei nefroze lipoidice, fie cel al unei glomerulonefrite acute.

Această dualitate clinică se regăsește și pe plan *histologic*. Încă din 1928, Govaerts, Cordier și Gérard bănuiau prezența de leziuni glomerulare precoce în nefroza lipoidică și anume o creștere a permeabilității sale, ceea ce ar permite ajungerea proteinelor și lipidelor în tubii renali. Aceste păreri au fost admise de Lambert, Volhard (1935) Fissinger și Hamburger. Tehnicile histologice de pe acele timpuri n-au permis punerea în evidență a acestor leziuni glomerulare, fapt pentru care vechii autori au susținut pînă nu de mult numai existența de leziuni tubulare.

Abia în ultimii ani, Allen și Jones, utilizînd tehnici noi (cu microscopul electronic), au demonstrat că dualitatea clinică de mai sus are și un corespondent histologic. În timp ce în nefroza lipoidică leziunile interesează esențial *membrana bazală* a capilarelor glomerulare, în glomerulonefrită este vorba de o proliferare endotelială a acelorași capilare. Urmărirea timp îndelungat a animalelor de experiență arată că aceste două modalități reacționale ale glomerulului se deosebesc în ceea ce privește evoluția lor. Alterările membranei bazale sînt reversibile, în timp ce reacțiile proliferative endoteliale sînt definitive, neputînd duce decît la o scleroză glomerulară.

Modificările *fizico-chimice* ale plasmei în nefroza pură, greu de interpretat cu vechile metode biochimice, au făcut pe mulți autori să susțină că în această boală ar fi vorba de o tulburare primitivă a metabolismului proteinelor, boală metabolică primitivă, ducînd la sinteza unei albumine străine eliminată de rinichiul normal, precum și la constituirea de cenapse lipido-protidice, de natură fizico-chimică atipică. Fahr, adept al „tulburării primare în metabolismul proteinelor", admitea cu resemnare, pînă nu de mult, că nu s-a reușit încă să se localizeze această tulburare. Unii autori au făcut chiar o diferențiere patogenică între „nefroza pură" și „sindromul nefrotic", susținînd că în prima ar fi vorba întîi de o paraproteinemie (tulburare metabolică), consecutiv căreia

s-ar produce o creştere a permeabilităţii glomerulare, iar în a doua, primitiv, o permeabilitate glomerulară crescută şi secundar, disproteinemie. Confuziile proveneau şi din faptul că încercările de a combate hipoproteinemia nefrotică şi de a vindeca eventual nefroza cu ajutorul administrării de proteine *per os* sau „parenteral" dădeau rezultate nesigure şi variabile. Nu puţină confuzie a produs şi faptul constatării în nefroza lipoidică a unei insuficienţe tiroidiene (Epstein), confirmată de coborîrea nivelului sanguin al iodului legat de proteine şi de toleranţa perfectă a tratamentului tiroidian. Or, cercetările recente cu I^{131} radioactiv au demonstrat că în nefroze, din cauza albuminuriei, există o deperdiţie de iod proteinic prin urină. În consecinţă, tulburările tiroidiene din nefroza lipoidică sînt consecinţa albuminuriei masive din această boală, tiroida neavînd nici un rol în determinarea ei.

Cercetările moderne electroforetice au demonstrat că nu există în plasma celor cu nefroze substanţe străine sau anormale (proteine alterate sau paraproteine). Electroforeza simultană a sîngelui şi urinii a arătat de asemenea că nu există o diferenţă de calitate între albuminele plasmatice şi cele urinare şi că deci albumina lipsă din plasmă se găseşte în urină. Tot graţie acestor cercetări s-a putut ajunge la o justă interpretare a celor două sindrome din nefroza pură : *sindromul hidro-salin* şi *sindromul lipido-protidic*.

A considera edemele din nefroză ca fiind datorite numai hipoproteinemiei este prea simplist. Astfel este ştiut că atît în edemele de foame, cît şi în afecţiunile renale nu există o relaţie între gradul hipoproteinemiei şi intensitatea edemelor. Eder şi colaboratorii au demonstrat că edemele din sindromul nefrotic s-ar datori excesului absorbţiei tubulare de apă şi clorură de sodiu, precum şi faptului că celulele nereţinînd ionul potasiu, rinichiul îl elimină, reţinînd în schimb sodiul.

Potasiul se pierde din celule în plasmă o dată cu proteinele, care caută să compenseze hipoproteinemia plasmatică.

Sindromul hidro-salin este consecinţa unei creşteri a reabsorbţiei apei şi sodiului de către celulele tubilor, care pare a fi determinată de prezenţa în sînge a unor cantităţi mai mari de hormoni antidiuretici şi de dezoxicorticosteron. Aceasta s-ar datora după unii autori dezechilibrului lipido-protidic, care ar determina tulburări în funcţia glandelor endocrine însărcinate cu menţinerea echilibrului hidro-salin al mediului interior, iar după alţii, unei incapacităţi a celulelor tubulare în a distruge hormonul posthipofizar, din cauza steatozei lor. Reabsorbţia exagerată de apă şi sodiu duce la o creştere a volemiei, care, asociată cu hiperpermeabilitatea capilară şi scăderea presiunii oncotice a serului, formează factorii importanţi în producerea edemului nefrotic.

Sindromul lipido-protidic. Factorul principal care determină hiposerinemia este permeabilitatea crescută glomerulară, care duce la pierderea albuminelor prin urină şi nereabsorbţia lor în egală măsură la nivelul tubilor. La aceasta se adaugă şi alţi factori ca: a) exhemia albuminică a plasmei în lichidul interstiţial şi seroase, din cauza leziunilor bazalelor endoteliale ale capilarelor şi b) epuizarea sintezei albuminelor de către celulele ficatului, care apare uneori după o fază de hiperactivitate.

Hipo-γ-globulinemia apare numai în formele mai grave, în care permeabilitatea crescută a capilarului glomerular permite trecerea şi de proteine cu greutate moleculară mare. De altfel, numai în aceste cazuri, alături de albuminurie, se găseşte şi o γ-globulinurie.

Lipuria este discretă şi de cele mai deseori intermitentă. Ea este determinată de trecerea lipidelor prin filtrul glomerular. După Svanberg, lipidele care trec prin filtrul glomerular sînt aproape în întregime reabsorbite de celulele tubulare (după procese asemănătoare celor ce se petrec la nivelul celulelor intestinale). O dată ajunse în sîngele venei renale, lipidele sînt legate de α_2- şi β-globuline, care sînt globulinele ce formează cenapse lipo-proteice, ceea ce duce la o creştere a lor în sînge.

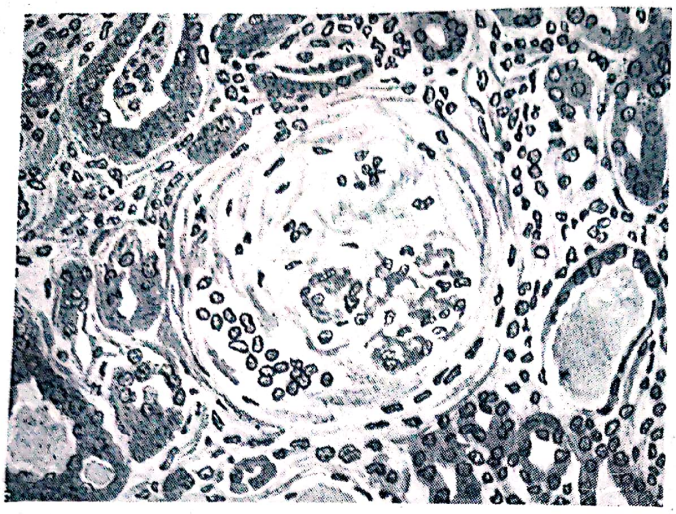


Fig. 120 — Scleroză glomerulară completă. Nu persistă decît cîteva celule capsulare. Ţesutul renal înconjurător are aspect de nefrită. Tubii sînt umpluţi cu cilindri hialini şi leucocitari (după Oberling).

Hiperlipidemia şi hipercolesterolemia sînt explicate prin studii făcute cu izotopi, în modul următor. Pierzîndu-se multe albumine prin urină, ficatul este suprasolicitat la sinteză. La un moment dat, dispărînd rezervele de amino-acizi, sinteza albuminelor se face din glicogen, care este astfel consumat. Sărăcirea în glicogen necesită o mobilizare a lipidelor din depozite pentru a satisface nevoile energetice şi astfel cantitatea lor, ca şi a colesterolului, ce este un transportor de lipide, creşte mult în sînge.

Tot ca o consecinţă a albuminuriei (în afară de pierderea de iod) se produce şi o pierdere de ioni calciu, ce poate duce la crize tetanice, spasm laringian şi leziuni de osteoporoză.

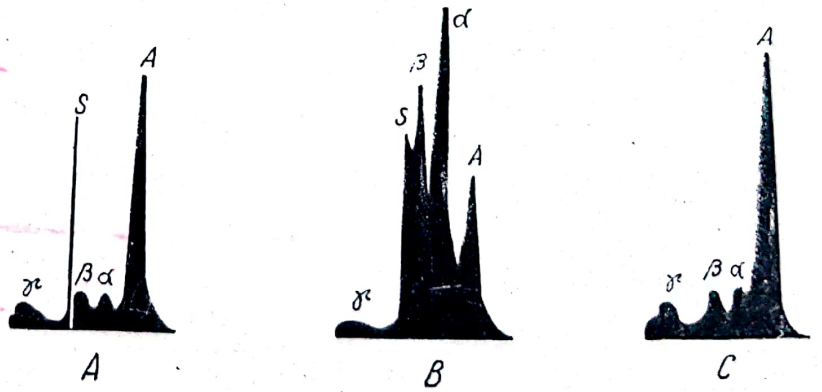
De asemenea, ca o consecinţă a dezechilibrului lipidic al serului, se produc leziuni de steatoză hepatică, iar din cauza denutriţiei protidice, opriri în creştere şi dezvoltare la copii şi adolescenţi.

Cu toate cercetările experimentale anatomopatologice şi biochimice, etiologia nefrozei lipoidice nu este încă bine cunoscută.

Problema care se pune este dacă boala experimentală, care reproduce nefroza lipoidică, este identică sau cel puţin apropiată de cea umană.

Toţi autorii arată şi insistă asupra faptului că aspectul clinic şi biologic este cel al unui sindrom nefrotic (edeme generalizate, proteinurie masivă, hipoproteinemie şi hiperlipemie), însă spre deosebire de boala umană există o creştere a azotemiei. Din punct de vedere histologic, leziunile interesează membrana bazală, fapt care este admis actualmente a fi substratul anatomic al sindromului nefrotic la om (Bell, Allen). Astfel, boala poate fi apropiată de sindromul nefrotic de la om.

Pe baza datelor experimentale, sindromul nefrotic şi în special nefroza lipoidică poate fi considerată ca produsul unui proces imunologic de autosensibilizare asemănător dacă nu identic cu cel din glomerulonefrite. Rinichiul devine sensibil faţă de propriul său ţesut renal şi fabrică contra lui anticorpi (autoanticorpi). În acest mecanism de formare a anticorpilor există date noi. Unii autori (Krakover şi Greenspon) au arătat prin liză chimică şi ultracentrifugare fracţionată că antigenul activ al ţesutului renal injectat este de fapt glomerulul şi în special mem-



A — curba electroforetică a serului normal; *B* — curba electroforetică a serului de nefrotic; *C* — curba electroforetică a urinii de nefrotic.

Fig. 121 — Curbe electroforetice în glomerulonefroză.

brana bazală. Membrana bazală ar poseda întreaga activitate antigenică a extraselor renale. Preeman, marcînd cu I^{131} γ-globulinele serului antirinichi, a arătat că acestea se fixează electiv la nivelul membranei bazale a capilarelor glomerulare.

Un argument în plus în favoarea unui astfel de proces în nefroza lipoidică este furnizat de studiul complementului seric, fapt interpretat ca reprezentînd mărturia unei reacţii antigen-anticorp. Astfel, Wedgewood şi Janeway au constatat că cantitatea complementului este mai ales coborîtă în momentul perioadelor evolutive ale bolii, revenind la normal în perioada de latenţă. Pentru unii autori însă, această coborîre a complementului este în strînsă legătură cu proteinuria.

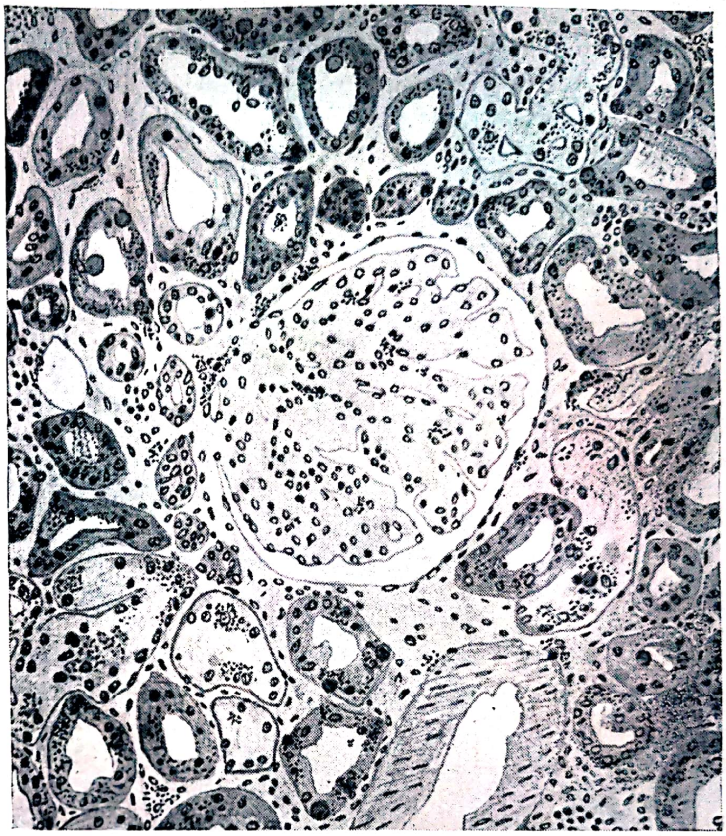


Fig. 122 — Glomerulonefroză lipoidică. Încărcare grasă considerabilă a epiteliilor tubulare.

Din cele de mai sus se poate ajunge la concluzia că nefroza lipoidică este o boală a mezenchimului glomerular renal, provocată de un proces imuno-alergic infecţios, încă insuficient precizat, dar mult asemănător celui ce determină o glomerulonefrită.

Faptul că în afară de leziuni secundare degenerative tubulare, determinate prin atrocitoză, există în unele nefroze şi leziuni degenerative trofice tubulare, determinate de lipsa aportului sanguin, ca urmare a alterării arterelor glomerulare, face pe unii autori să considere acele cazuri ca secundare unor tulburări trofice, care apar ca o complicaţie în anumite forme de glomerulonefrită.

Unii autori, introducînd în patogenia nefrozelor şi modificări în irigaţia renală legate de tulburări ale activităţii scoarţei cerebrale, încearcă să atribuie un rol de frunte sistemului nervos central. Dacă la aceasta se mai adaugă şi faptul că acest sistem nervos influenţează metabolismul proteinelor se poate susţine o teorie etio-patogenică nervistă. În literatură există numai un singur caz de nefroză lipoidică, apărut după un traumatism cerebral (Nonnenbruch).

Anatomia patologică. *Macroscopic*, aspectul rinichilor este variabil, după întinderea procesului. În general, sînt măriţi de volum, decapsularea se face cu uşurinţă, suprafaţa aparînd netedă. La secţiune, substanţa corticală este mărită, de culoare galbenă albicioasă în contrast cu medulara roşie, realizînd aspectul de „rinichi mare alb".

Microscopic, se observă alterarea epiteliilor tubulare, procesele dominante fiind cele de degenerare şi necroză. Leziunile pot fi generalizate, dar cel mai des sînt localizate, atingînd electiv un segment determinat al tubului. Leziunile celulelor tubulare cuprind toată gama de la intumescenţă tulbure şi hialinoză intracelulară, pînă la degenerescenţă grasă, cu descuamaţii şi necroze. Analizîndu-se mai bine procesul nefrotic s-a arătat că nu

este vorba de un proces de degenerescenţă grasă, ci de o încărcare grăsoasă în urma proceselor de intumescenţă şi hialinoză (fig. 122). Lumenul tubilor este diminuat de volum, celulele tubulare sînt mari cu picături de lipoizi birefringenţi, în lumen constatîndu-se epitelii descuamate cu degenerescenţă lipoidă şi picături de lipoizi într-o masă de albumină. Aceste mulaje intratubulare după conţinutul lor realizează diferitele tipuri de cilindri (epiteliali, granuloşi, hematici).

Leziunile glomerulare, considerate de cei mai mulţi ca fiind constante, explică albuminuria iniţială. Epiteliul glomerular ca şi membrana bazală glomerulară este îngroşată, de unde şi denumirea de glomerulonefrită membranoasă. Cînd procesul are durată mai mare se constată o îngroşare concentrică a capsulei şi o degenerescenţă hialină a glomerulilor. În interstiţii se pot găsi infiltraţii celulare, ca şi exsudat seros.

Diagnosticul pozitiv al nefrozei lipoidice (forma pură) se bazează pe prezenţa celor două sindrome (hidro-salin şi lipido-protidic) descrise mai sus. Ceea ce caracterizează în special această formă de nefropatie este extinderea edemelor (edeme generalizate — anasarcă) şi intensitatea albuminuriei (albuminurie masivă). Hipoprotidemia şi hipercolesterolemia sînt prezente totdeauna şi la procente importante. Lipuria şi prezenţa de cristale birefringente în sedimentul urinar conturează cu precizie cadrul clinic al acestei boli. Absenţa hematuriei, hipertensiunii şi hiperazotemiei întăreşte diagnosticul de nefroză lipoidică.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în prima linie cu *glomerulonefrita cu predominanţă nefrotică*. El este precizat de coexistenţa în această afecţiune a sindromului nefrotic cu simptome care demonstrează existenţa de leziuni proliferative ale capilarelor glomerulare: hematurie, hipertensiune, hiperazotemie.

Diagnosticul diferenţial cu *rinichiul amiloid* (amiloidoza glomerulară) este uşor de făcut în formele pure, graţie poliuriei (3—5 litri urină în 24 de ore) întîlnită în această boală. Proba cu roşu de Congo este de un real ajutor. El este mai dificil cînd se asociază rinichiului amiloid şi o nefroză lipoidică. În această eventualitate albuminuria şi edemele cresc în intensitate. Rinichiul amiloid, înainte de a se ajunge în stadiul de insuficienţă renală cronică, poate îmbrăca aspectul unei amiloidoze generalizate. Simptomatologia în aceste împrejurări se completează prin: hepatomegalie, splenomegalie, diaree, hipotiroidie, hipotensiune arterială, insuficienţă cardiacă.

Diagnosticul diferenţial al nefrozei lipoidice (prin edemele mari ce le prezintă) trebuie făcut cu toate afecţiunile hidropigene care nu au la bază leziuni glomerulare însoţite de hipoprotidemie şi anume: a) insuficienţă cardiacă cronică cu edeme generalizate (ajunsă în stadiul de ireductibilitate); b) edemele din hipotiroidie (mixedem); c) edemele din sindromele de compresiune ale venei cave inferioare (prin tumori abdominale etc.); d) edemele din stadiul terminal al tumorilor maligne. În toate aceste împrejurări diagnosticul diferenţial este uşurat pe de o parte, prin depistarea cauzelor extrarenale care au determinat apariţia edemelor, iar pe de altă parte, prin lipsa de tulburări importante din partea rinichilor.

Evoluţie. Formele pure, cu debut acut, care apar la copil şi la adolescent, tratate la timp, se vindecă în cea mai mare parte.

Formele cronice ale nefrozei lipoidice au în general o evoluţie destul de capricioasă. De multe ori, după trecerea unui anumit timp, albuminuria începe să diminueze şi o dată cu ea şi edemele. Examenele de laborator privind sindromul lipido-protidic confirmă regresiunea sindromului nefrotic. Această regresiune se poate continua pînă la o veritabilă vindecare clinică şi umorală, rămînînd uneori chiar definitivă. Alteori însă, cu sau fără motiv aparent, apare o recidivă, cu agravarea sindromului urinar şi umoral nefrotic, care poate fi urmată apoi de o perioadă de latenţă de lungă durată, cu albuminurie reziduală

și fără edeme. Această perioadă la rîndul ei poate fi continuată sau de vindecare clinică sau de agravare. În ultima eventualitate, evoluția spre scleroză cu insuficiență renală cronică este aproape regula. Una din cauzele cele mai frecvente care determină apariția recidivelor este un episod infecțios însoțit de leziuni de glomerulonefrită. În această ultimă circumstanță, evoluția spre scleroză renală devine obligatorie. Ea devine obligatorie și în formele „pure" de nefroză lipoidică, care trec în stadiul cronic.

În afară de asocierea cu leziuni de nefrită, unele cazuri de nefroză lipoidică se pot asocia cu o amiloidoză renală. În această împrejurare, boala trece în stadiu cronic, cu mers spre scleroză renală.

Din cauza slăbirii rezistenței organismului, bolnavii sînt expuși la o serie de infecții: pneumococice (peritonită) sau streptococice și stafilococice (cutanate). Acestea din urmă sînt favorizate și de starea hidropigenă. Nu mai puțin frecventă este și apariția unei tuberculoze pulmonare, prin redeșteptarea vechilor focare bacilare latente.

Infecțiile de mai sus sînt cele care, prin diminuarea proteinelor endocelulare, determină leziuni degenerative la nivelul ficatului, splinei, tiroidei, suprarenalei și inimii, agravînd evoluția nefrozei.

Utilizarea pe scară largă a antibioticelor a diminuat în ultimul timp frecvența complicațiilor infecțioase.

Prognosticul. Nefroza lipoidică „pură" se vindecă în majoritatea cazurilor cînd apare la copil, cu condiția îndepărtării cauzelor care au determinat-o. Un tratament bine aplicat poate aduce vindecarea și în cazurile cu etiologie necunoscută. În linii generale, prognosticul a fost mult ameliorat în urma noilor tratamente. Totuși, în formele mixte (asociere cu leziuni de glomerulonefrită sau cu amiloidoză renală), el trebuie să fie rezervat. Amiloidoza agravează întotdeauna prognosticul nefrozei lipoidice. Trecerea la cronicitate a nefrozei lipoidice de asemenea este un semn, care indică evoluția ei spre scleroză, cu insuficiență renală cronică.

Aceleași criterii sînt valabile pentru aprecierea momentului opririi evoluției și stabilirea unei vindecări anatomice, ca și în cazul glomerulonefritelor.

Tratament. În etiologia acestei nefropatii existînd o serie de factori infecțioși; instituirea unui tratament *profilactic* se impune pentru îndepărtarea lor. Din acest punct de vedere trebuie acordată o atenție deosebită diferitelor infecții de focar, cronice.

De asemenea, se impune tratarea oricărei infecții acute sau cronice capabilă să determine la un moment dat o nefroză. Aceleași principii călăuzitoare trebuie aplicate aici, ca și în cazul glomerulonefritelor. Nu trebuie uitată nici înlăturarea factorilor etiologici predispozanți ca: frig, umezeală, oboseală excesivă, surmenaj.

Există și un tratament profilactic al recidivelor. Din acest punct de vedere suspendarea tratamentului curativ trebuie făcută cu multă precauție și urmată de repetate controale în timp, din ele netrebuind să lipsească examenul de urină, singurul capabil să depisteze albuminuriile reziduale. Cel mai bun tratament preventiv al recidivelor este reprezentat de utilizarea antibioticelor. Recidivele vor fi depistate la timp prin examenele repetate de urină. Descoperirea elementelor patologice în urină constituie cea mai bună indicație pentru un tratament antibiotic, care este bine să fie aplicat timp îndelungat și asociat cu un tratament hormonal corticosuprarenalian.

Tratamentul curativ este reprezentat în prima linie prin repaus la pat și regim alimentar. Repausul la pat este obligatoriu în orice formă acută, precum și în perioada recidivelor. Există aceleași principii conducătoare, ca și în cazul glomerulonefritelor. Simptomele care orientează buna aplicare a repausului sînt albuminuria și edemele. În formele prelungite peste 6 luni, la care mai persistă o albuminurie și discrete edeme, se poate relua activitatea, la început însă sub formă redusă și numai sub control periodic.

Regimul alimentar constituie de fapt tratamentul de bază al nefrozei lipoidice. Se urmăreşte prin el atingerea a patru obiective: a) cruţarea şi refacerea rezervelor de proteine ale organismului; b) îndepărtarea edemelor; c) asigurarea nevoilor energetice ale organismului; d) micşorarea permeabilităţii capilare. Pentru aceasta vor fi luate următoarele măsuri. Se va prescrie o dietă bogată în albumine (Epstein), circa 150—200 g pe zi. Cum nu în toate cazurile se obţin bune rezultate (intoleranţă chiar), se va începe cu cantităţi mai mici şi apoi se va trece la altele mai mari, atingînd cifra de 200 g pe zi, şi în cazurile cu albuminurii masive chiar depăşind-o. Albuminele vor fi reprezentate prin carne (pasăre, peşte slab), brînză proaspătă de vaci, albuş de ouă şi lapte (în cantitate mai mică din cauza conţinutului său în lichide, grăsimi şi sare). În felul acesta se va reuşi, cel puţin în parte, înlocuirea albuminelor pierdute prin urină.

Existînd o hiperlipemie, pentru reducerea ei grăsimile vor fi prescrise în cantitate mică. Ele nu vor depăşi cantitatea de 50 g pe zi. Cantitatea mare de colesterol plasmatic contraindică gălbenuşul de ou.

Pentru acoperirea cel puţin parţială a nevoilor energetice ale organismului se recurge la o cantitate mai mare de hidrocarbonate (în jurul cifrei de 300 g pe zi).

Se dă mai jos schema unui astfel de regim (după I. Enescu şi C. Zosin):

Dimineaţa:	60 g pîine nesărată.
	5 g unt.
	90 g brînză de vaci sau 50 g carne.
Ora 10:	50 g pîine.
	2 ouă.
	200 g mere.
Prînz:	200 g carne.
	300 g fasole verde sau alte legume verzi.
	200 g cartofi.
	100 g morcovi.
	200 g varză.
	100 g ceapă.
	20 g unt sau untură nesărată.
	100 g pîine sau mămăligă.
	200 g fructe.
Seara:	100 g ficat prăjit.
	200 g iaurt.
	50 g pîine.

Acest regim are o valoare energetică de 2 300 calorii şi conţine: 170 g albumină, 56 g grăsimi şi 302 g hidrocarbonate.

Vechea cură de lapte nu se mai prescrie azi, prin faptul că el conţine, în afară de o mare cantitate de apă, clorură de sodiu şi grăsimi.

Sînt absolut contraindicate următoarele alimente: carnea afumată şi sărată, carnea conservată, vînatul, peştii graşi şi de apă sărată, brînzeturile conservate, leguminoasele boabe, grăsimea sărată, pîinea sărată şi legumele ce conţin clorură de sodiu în cantitate mai mare ca: ţelina, spanacul, varza roşie, salata verde, andivele, ridichile, precum şi alcoolul şi apele minerale cloruro-sodice.

În nefroza lipoidică, cura de foame şi de sete nu este indicată, organismul fiind excesiv de slăbit prin pierderea mare de proteine. Se introduc şi crudităţi în regim pentru acoperirea necesităţilor vitaminice, dar nu în mare cantitate, din cauza conţinutului lor bogat în apă. Pentru micşorarea permeabilităţii capilare se vor administra în cantităţi mari vitamina C şi vitamina P.

Din cauza edemelor se va reduce cantitatea de lichide (500 ml în 24 de ore) și se va suprima clorura de sodiu. Este interzisă nu numai clorura de sodiu, ci și bicarbonatul de sodiu. Unii autori recomandă chiar un regim desodat. Pentru a da gust alimentației se poate întrebuința „sarea fără sodiu" CIF, sau o serie de condimente ca: chimionul, scorțișoara, pătrunjelul, mărarul, tarhonul, ardeiul, ceapa sau zeama de lămîie. Prin acest regim alimentar se realizează cura de declorurare, care are ca efect imediat diminuarea edemelor. Pentru a urmări efectul acestei cure este important să se cîntărească zilnic bolnavul, să se măsoare cantitatea de urină din 24 de ore și să se dozeze clorurile urinare. După dispariția edemelor cantitatea lichidelor poate fi crescută la 1 litru, cu condiția ca ele să nu depășească diureza din 24 de ore.

Se poate permite și 1—2 g clorură de sodiu pe zi, cu condiția ca să nu reapară edeme sau bolnavul să crească în greutate (afară de cazul dacă creșterea în greutate nu reprezintă o îngrășare a bolnavului).

Vechea dietă a lui Hay, bogată în alimente alcalinizante (80%) și săracă în acidifiante (20%) nu mai este de actualitate.

Tratamentul medicamentos are mai multe obiective de atins. În primul rînd, el trebuie să combată elementul *infecțios*, cauza principală a bolii. În acest scop se utilizează antibioticele (penicilina, streptomicina, aureomicina etc). și se asanează infecțiile de focar. Focarele de infecție sînt drenate chirurgical și tratate cu antibiotice, după regulile indicate la capitolul „Glomerulonefritele".

Antibioticele reprezintă elementul fundamental al tratamentului etiologic al bolii. Penicilina în special nefiind capabilă să determine alterări ale rinichilor este indicată chiar în cazurile în care nu există siguranța raportului nefrozei cu infecția în cauză, putînd fi utilizată și în lipsa cunoașterii stării funcționale anterioare a rinichilor. Rezultatele sale sînt evidente în cazurile cu debut acut și incerte în formele cronice. Tratamentul cu antibiotice reprezintă o armă terapeutică și contra recidivelor.

Pentru restabilirea mai urgentă și mai sigură a echilibrului plasmatic, unii autori recomandă tratamentul cu proteine sub formă de perfuzii intravenoase. Se întrebuințează de obicei plasmă proaspătă sau plasmă uscată conservată, de două trei ori pe săptămînă. Aldrich recomandă o soluție de ser sanguin uman uscat (dizolvat în ser proaspăt) într-o concentrație de cinci ori mai mare decît cea a serului sanguin. Doza de injectat este de 50—80 ml. Alți autori (Behring-Werke, Bessan ș. a.) au obținut bune rezultate cu o serumalbumină din sîngele placentar. Prin aceste tratamente, o dată cu restabilirea echilibrului plasmatic, se ridică și presiunea coloid-osmotică a plasmei. Pentru atingerea ultimului scop unii autori (în special cei americani) recomandă injecții intravenoase cu 100—200 ml dintr-o soluție de 30% gumă arabică. Prin acest tratament crește presiunea osmotică a plasmei, producîndu-se simultan o resorbție a edemelor (pe cale sanguină).

Dintre vechile tratamente, piretoterapia se întrebuințează în prezent din ce în ce mai puțin, ea putînd duce uneori chiar la agravarea leziunilor. Ea a fost inspirată de faptul ameliorării nefrozelor, care au prezentat în cursul evoluției lor o boală febrilă intercurentă. S-a întrebuințat ca agent piretogen laptele, soluții uleioase sau diferite vaccinuri. Vechii autori (Epstein, Rathery ș. a.) au insistat pe timpuri asupra prelungirii acestui tratament luni de zile. Astăzi el se aplică excepțional de rar, fiind depășit de tratamentul hormonal și cel cu antibiotice.

Tot dintre vechile tratamente face parte și cel cu extracte tiroidiene. Aplicat la început de Epstein și apoi de Eppinger, a reprezentat mult timp tratamentul de bază al nefrozei lipoidice pure. Unii autori (Pasteur Vallery Radot, Wolfromm, Laroche și Tabone) au acordat o importanță deosebită acestui tratament. Ei citează cazul unui bolnav, la care s-au obținut bune rezultate după un astfel de tratament urmat de $2\frac{1}{2}$ ani. În prezent, acest tratament se

aplică din ce în ce mai puţin, locul său fiind ocupat de tratamentul hormonal corticosuprarenal.

Extinderea mare a edemelor a incitat întotdeauna utilizarea de diuretice. Experienţa timpului a arătat că diureticele din grupul purinei şi scillei nu au un efect diuretic în nefroze. Ureea sintetică, recomandată mai de mult de Volhard (30—80 g în 24 de ore, pe cale bucală) nu se mai întrebuinţează din cauza gustului său dezagreabil, a epuizării rapide a efectului diuretic şi a eventualelor creşteri ale ureei sanguine.

Diureticele mercuriale pot fi utilizate însă numai în cazuri de nefroză pură şi în absenţa celui mai mic semn de leziune nefritică (hematurie, hipertensiune arterială şi hiperazotemie). Ele se administrează de obicei sub formă de injecţii intramusculare; pot fi administrate şi pe cale intravenoasă, intraperitoneală sau intrapleurală sau sub formă de supozitoare. Preparatul curent întrebuinţat este mercuritul (1—2 ml) sau alte preparate ca: salirgan, novurit, neptal, esidron. În caz de toleranţă perfectă şi rezultate bune, injecţia poate fi repetată după un interval de 3—4 zile. În caz de neobţinerea creşterii diurezei, se renunţă la tratament. Uneori asocierea simultană de săruri, care produc o acidificare a organismului (clorură de calciu 5—10 g pe zi, clorură de amoniu 5—10 g pe zi), măreşte acţiunea diureticelor mercuriale.

În ultimii ani, medicamentele diuretice s-au îmbogăţit cu un nou produs, diamox, care este o sulfamidă, care acţionează renal blocînd carboanhidraza din epiteliul tubular. Blocîndu-se carboanhidraza, nu se mai produc hidrogen ioni care să fie eliminaţi în schimbul reţinerii sodiului. În acest mod este inhibată resorbţia Na, K, a ionilor de carbonat, ca şi a apei din urina primară, provocîndu-se o diureză abundentă. Produsul se administrează peroral 250 mg zilnic, în doză unică, timp de cîteva zile. Administrarea zilnică scade efectul diuretic, care însă reapare după o pauză de 2—3 zile.

Medicamentul neproducînd nici o modificare renală, nu are nici o contraindicaţie în afecţiunile renale.

Sărurile de potasiu au o oarecare acţiune diuretică. În caz de rezultat bun se poate administra pentru o perioadă scurtă de timp: clorura de potasiu 10 g pe zi (pe cale bucală) sau un amestec de părţi egale (5—10 g) de bicarbonat de potasiu şi citrat de potasiu.

Grossman şi Porges au obţinut oarecare rezultate prin utilizarea de extracte hepatice injectate intramuscular (2—5 ml în fiecare zi, sau la 2 zile). Efectul diuretic ar fi datorit unui hormon diuretic conţinut de aceste extracte.

Pot fi utilizate de asemenea soluţiile hipertonice de glucoză (20—40%), injectîndu-se intravenos 40—80 ml pe zi.

În cazuri de edeme generalizate, care produc mari suferinţe bolnavului, se poate pune problema evacuării lor parţiale, prin puncţii cu ace speciale (ace de calibru mai mare, la fel cu cele întrebuinţate în toracenteză) la nivelul gambelor. Se recomandă o asepsie din cele mai serioase, deoarece bolnavii, din cauza slabei lor rezistenţe, pot face cu mare uşurinţă infecţii grave. În felul acesta lichidul scurs poate atinge cantitatea de cîţiva litri pe zi, uşurînd mult bolnavul. În unele cazuri s-a obţinut prin aplicarea acestei metode şi o creştere a eliminării hidroclorurate prin urină.

Tratamentul hormonal corticosuprarenal, cu toate eşecurile sale în unele cazuri, rămîne în prezent tratamentul cel mai activ al nefrozei lipoidice şi al sindromelor nefrotice. Tratamentul hormonal (cu ACTH, prednizon şi mai puţin cu cortizon) este singurul capabil să producă o restaurare a filtrului glomerular, cu condiţia de a fi fost aplicat înainte de apariţia leziunilor scleroase ireversibile. În special în nefroza lipoidică, contrar de ceea ce se petrece în alte colagenoze, evoluţia leziunilor glomerulare spre scleroză se face foarte lent, ceea ce explică bunele rezultate ale tratamentului cu ACTH aplicat corect.

Tratamentul hormonal trebuie asociat totdeauna cu un tratament antibiotic şi cu regimul alimentar indicat mai sus. El poate fi aplicat chiar în cazurile în care este supraadău-

gat un sindrom nefritic discret. În această ultimă eventualitate se cere o mai strictă supraveghere a bolnavului. Creşterea edemelor şi agravarea albuminuriei constituie o indicaţie pentru întreruperea tratamentului hormonal.

Tratamentul hormonal se aplică în cure discontinue, pe o durată de circa 10 zile. Durata curei este determinată mai ales de rezultatele obţinute. De multe ori, pentru a obţine repararea funcţiei glomerulare, sînt necesare mai multe cure.

ACTH-ul este întrebuinţat în doze care variază de la 50 la 100 mg pe zi, în una sau două injecţii. Cortizonul se administrează în doză zilnică de 150—250 mg, sub formă de injecţii sau tablete. Durata curei este în medie de 10 zile şi nu se întrerupe chiar dacă criza diuretică se produce mai înainte de acest termen. Unii autori recomandă să nu se întrerupă numaidecît tratamentul, dacă se produce o uşoară creştere a edemelor. Continuarea lui, asociată cu o sustragere de lichide (transsudatul din peritoneu sau eventual din pleură sau cel din ţesutul conjunctiv subcutanat al gambelor) a dat acestor autori rezultate bune. În momentul declanşării diurezei, pentru a preveni accidentele determinate de o eventuală hipokaliemie şi o hipocalcemie, se administrează pe cale bucală săruri de potasiu şi de calciu.

Se poate spune că filtrul glomerular s-a restabilit numai dacă dispariţia edemelor este însoţită şi de o dispariţie a albuminuriei şi o restaurare perfectă a echilibrului protidic, cu revenirea la normal a globulinelor α_2 şi β .În caz contrar, după o pauză de aproximativ 10 zile, se instituie din nou tratamentul hormonal. De multe ori sînt necesare mai multe cure de aceeaşi durată pentru obţinerea vindecării. Chiar şi în cazul obţinerii rezultatelor de mai sus, cu dispariţia totală a albuminei la analize de urină repetate, este indicată o a doua cură hormonală pentru consolidare.

O serie de cercetări experimentale fac de asemenea dovada superiorităţii ACTH-ului asupra cortizonului. Astfel, în timp ce administrarea de cortizon la iepure (5—10 mg pe zi, timp de 2—3 săptămîni) determină leziuni glomerulare foarte apropiate de cele ale glomerulohialinozei diabetice, administrarea de ACTH împiedică dezvoltarea glomerulonefritei sub efectul unui ser străin (Rich, Bloodworth). Un alt autor (Lippman) a arătat experimental că administrarea cortizonului agravează semnele clinice şi biologice ale nefrozei lipoidice. Aceste fapte explică în parte şi eşecul tratamentului cu cortizon, observat în ultimul timp într-o serie de cazuri. În schimb, literatura abundă de rezultatele bune obţinute prin tratarea cu ACTH.

Datorită faptului că rezultatele tratamentului cu ACTH şi cortizon au valoare limitată, provocînd o diureză de scurtă durată, reţinînd sodiul în cursul tratamentului, se preconizează în ultimul timp un nou derivat al cortizonului, metacortandralona (prednisonul sau δ-cortizonul), care este de patru cinci ori mai activ decît cortizonul, neavînd efectele secundare de retenţie sodică şi apoasă. Prednisonul administrat în doze de 20—30 mg zilnic peroral a produs o diureză însemnată şi o reducere importantă a albuminuriei, după care s-a constatat o ameliorare clinică şi biologică, cu creşterea serum-albuminelor şi γ-globulinelor şi cu revenirea la normal a colesterolului seric.

Modul de acţiune al hormonoterapiei pare a fi următorul: a) favorizarea eliminării de apă prin scăderea reabsorbţiei tubulare ca un *antagonist al hormonului antidiuretic;* b) *creşterea filtratului glomerular;* c) *limitarea permeabilităţii membranelor glomerulare* la protide astfel scăzînd albuminuria şi încetinind transsudarea protidică; d) *inhibarea aldosteronului.*

O altă serie de cercetări experimentale scot în evidenţă efectul terapeutic al heparinei. Roseman a reuşit să împiedice apariţia nefrozei lipoidice experimentale prin administrarea simultană de ser antirinichi şi heparină. Kleinerman arată că heparina previne sau reduce semnele clinice şi leziunile histologice produse la iepure cu ser antirinichi.

Încercările terapeutice cu heparină la animale pun problema utilizării ei în terapeutica umană.

Scanned with OKEN Scanner

GLOMERULONEFROZELE TOXICE ŞI TOXIINFECŢIOASE

Generalităţi. Glomerulonefrozele toxice şi toxiinfecţioase reprezintă al doilea grup de nefropatii, în care întîlnim, din punct de vedere clinic, un sindrom nefrotic. Şi aici este vorba de o creştere a permeabilităţii capilarelor glomerulare faţă de proteinele plasmatice, urmate de leziuni degenerative tubulare. Formele clinice sînt legate strîns de cauza ce le-a provocat. Astfel se întîlnesc glomerulonefroze, determinate de diferite toxice exogene, ca: săruri de aur, plumb, argint, bismut, arsenic etc. sau de toxice endogene, care provoacă dezordini metabolice ca: hiperparatiroidia, excesul de acid uric. Glomerulonefrozele toxiinfecţioase sînt determinate de variate toxine bacteriene (difterie ş. a.). Printre ele mai figurează: glomerulonefroza luetică, precum şi sindromele nefrotice apărute în: febra recurentă, malarie, lupusul eritematos diseminat acut etc.

Simptomatologia lor, în linii generale, este dominată de sindromul nefrotic descris anterior. Există în plus, pentru fiecare formă etiologică, simptome strîns legate de cauza ce le-a determinat. Şi în privinţa etio-patogeniei şi anatomiei patologice există diferenţe pentru fiecare grup din aceste glomerulonefroze, tot în legătură cu factorul etiologic. Tratamentul, în linii generale, este cel descris în capitolele anterioare. Se va insista, după posibilităţi, asupra înlăturării cauzelor determinante.

Glomerulonefroza prin săruri de aur. Ea constituie pentru clinicieni o preocupare numai din momentul introducerii sărurilor de aur în terapeutica tuberculozelor şi reumatismelor.

Toxicitatea aurului faţă de rinichi a fost demonstrată încă din 1906 de către Gilbert şi Deval. Nefropatia aurică a fost reprodusă experimental, în 1935, de către Pasteur, Vallery-Radot şi colaboratorii.

Din punct de vedere clinic, poliuria care apare aproape după fiecare injecţie cu săruri de aur nu trebuie luată în considerare, deoarece nu este determinată de vreo leziune renală. Totuşi apariţia ei reclamă un examen de urină, pentru orice eventualitate. Cînd se produce atingere renală, simptomele cele mai frecvente sînt: albuminuria şi edemele. De cele mai multe ori, debutul acestei nefropatii este subacut. În tratamentele cu aur de lungă durată s-au citat şi cazuri de serioase tulburări în echilibrul lipidoprotidic al sîngelui, vecine celor din nefroza lipoidică. În cazuri de grave intoxicaţii apare şi o eritrodermie.

În astfel de cazuri de cele mai multe ori se produc şi leziuni hepatice destul de severe (hepatonefrita toxică).

În privinţa etiologiei trebuie scos în evidenţă faptul că atingerea renală poate apărea chiar după doze relativ mici de săruri de aur, ca şi în urma unei crizoterapii de mai lungă durată. Aceasta ridică problema toleranţei acestui tratament, care variază de la un individ la altul.

Fiind vorba de o nefropatie medicamentoasă, terapeutica este înainte de toate profilactică. În acest scop, fiecare nouă injecţie cu aur trebuie precedată de un examen de urină. Apariţia celui mai mic semn de atingere renală trebuie să ducă la suspendarea tratamentului. Reluarea lui trebuie făcută cu multă prudenţă.

Glomerulonefrozele prin săruri de *argint*, de *arsenic* (în special cele cu novoarsenobenzoli) şi de *bismut* sînt mult asemănătoare celor prin săruri de aur.

Glomerulonefroza prin hiperparatiroidism. Hiperparatiroidismul la om (adenoame ale paratiroidelor), ca şi la animale (experimental) produce o decalcificare osoasă cu hipercalcemie. Nivelul înalt al calciului sanguin produce o creştere a eliminării sale la nivelul rinichilor, unde se produc tulburări din această cauză. Poliuria şi setea de care se plîng bolnavii se datoresc probabil creşterii presiunii osmotice a filtratului glomerular, prin mărirea conţinutului în cristaloizi.

Creşterea eliminării de calciu duce la:

— formarea de *calculi renali*, care într-un procent mai mare de cazuri tind să producă secundar o hidronefroză şi pielonefrită;

— *depozite de calciu în parenchimul renal*, care duc rar la o insuficienţă renală, mai des la o atingere moderată a funcţiei renale. Sînt citate cazuri de insuficienţe renale severe, fără hipertensiune, în care autopsia a arătat obstrucţia tubilor colectori cu cilindri calcici. Anderson susţine însă că procesul de calcificare este predominant în ţesutul interstiţial al medularei.

Glomerulonefroza gutoasă. De foarte mult timp diferiţi autori au observat în crizele acute articulare ale gutei manifestări din partea rinichilor. Ele îmbrăcau aspectul clinic al unui sindrom nefrotic frust (oligurie, albuminurie). Vechii autori (Garrod şi Charcot) au descris chiar o formă de gută cu localizare predominant renală. Este vorba în aceste împrejurări de manifestări *acute*. În afară de ele se descriu şi forme *cronice* de nefropatii gutoase în majoritatea cazurilor ele fiind o continuare a formelor acute. În aceste împrejurări se supraadaugă leziuni de scleroză renală cu hiperuricemie (de origine renală) într-un prim stadiu şi hipertensiune cu uremie în stadiul terminal. Pe măsură ce se instalează leziunile de scleroză renală, pe aceeaşi măsură diminuează sindromul nefrotic.

Glomerulonefroza diftерică. Ea a fost descrisă prima oară de medicul englez Wade, în 1857. Ulterior, o serie de autori francezi (Gérmain See, Trousseau, Brault ş. a.) au arătat că în cursul difteriilor, în special cele maligne, se produc leziuni renale, manifestate de cele mai deseori prin albuminurie (5—50 g‰) şi edeme (glomerulonefroză) şi rareori prin supraadăugarea de hematurii şi hiperazotemie (glomerulonefrită difuză).

Glomerulonefroza sifilitică. În afară de manifestările renale tardive din sifilis, care apar sub forma unei glomerulonefrite difuze cronice cu sindrom predominant hipertensiv, în perioada secundară a acestei infecţii se poate instala o glomerulonefroză acută. Apariţia ei se produce de obicei în primele luni ale acestei perioade. În urma extinderii tratamentului curativo-profilactic al acestei infecţii, frecvenţa acestei nefropatii a diminuat mult. S-a susţinut în etiologia ei, ca factor adjunct, frigul. Însă, singurul factor capabil de a o determina este treponema, care se localizează la nivelul rinichilor. Unii autori chiar denumesc această nefropatie „sifilis renal".

Din punct de vedere clinic este vorba de un sindrom nefrotic, manifestat prin: albuminurie, cilindrurie, oligurie şi edeme. Albuminuria este de obicei importantă, putînd deveni chiar masivă (55 g‰, Chauffard şi Gouraud). Edemele au tendinţa de generalizare în rare cazuri putînd exista chiar anasarcă. Sindromul sanguin al acestei glomerulonefroze este reprezentat întotdeauna de o hipoprotidemie, rareori asociată cu hiperlipemie. Munk, în publicaţiile sale, insistă asupra existenţei unei nefroze lipoidice pure de natură sifilitică, în perioada secundară a acestei infecţii. Aceste forme sînt azi din ce în ce mai rare. De obicei formele cele mai des întîlnite sînt cele edematoase (cu albuminurie şi edeme), care sînt benigne, dacă se instituie la timp tratamentul specific. Se citează rareori şi forme grave, cu evoluţie supraacută, care au o evoluţie lentă cu tot tratamentul instituit.

Diagnosticul acestei nefropatii se bazează pe existenţa sindromului nefrotic asociat cu manifestările cutaneo-mucoase şi ganglionare din perioada secundară a sifilisului şi pe reacţia sanguină Bordet-Wassermann.

Diagnosticul *diferenţial* îmbracă uneori aspecte destul de dificile. Se poate întîmpla ca la un sifilitic, care n-a început încă tratamentul, să apară o glomerulonefroză, de altă cauză decît luetică (rino-faringiană sau altă infecţie). Uneori evoluţia acestei nefropatii (cu sau fără tratament antibiotic) poate lămuri diagnosticul. Alteori chiar, tratamentul specific poate să nu dea rezultate, cu toată originea sifilitică a nefropatiei şi în această situaţie sînt greutăţi în precizarea diagnosticului.

Există și cazuri cînd nefropatia apare la un sifilitic chiar în timpul tratamentului (cu arsenic, bismut, mercur), cazuri ce ridică probleme de diagnostic și tratament. În aceste împrejurări, două supoziții pot fi făcute: sau este vorba de o nefropatie de altă origine decît luetică, sau de o nefropatie prin reactivare lezională. În cazul primei supoziții se poate vorbi de o nefropatie determinată de o infecție intercurentă, ori de o nefropatie toxică (prin arsenic, bismut sau mercur). În general însă, dacă aceste medicamente sînt utilizate în dozele uzuale nu se poate vorbi de un efect toxic al lor asupra rinichilor. În cea de-a doua supoziție se susține și azi posibilitatea unei reactivări lezionale, analogă fenomenului lui Herxheimer, care s-ar produce cu mai multă ușurință cînd se utilizează arsenicalele trivalente. Introducerea tratamentului cu penicilină în doză mare (8—12 milioane unități pe cură) asociată cu unul din clasicele medicamente antiluetice a modificat în ultimii ani prognosticul și conduita terapeutică din nefropatiile sifilitice. Repausul la pat și regimul alimentar, indicat la capitolul „Nefroza lipoidică", trebuie instituite simultan cu medicația de mai sus.

GLOMERULOSCLEROZA DIABETICĂ

Această nefropatie este considerată de obicei ca aparținînd nefropatiilor vasculare. Unii autori o încadrează în grupul glomerulonefrozelor, deoarece modificările glomerulare duc la o permeabilitate crescută pentru proteinele plasmatice, a căror pierdere este așa de mare, încît determină un sindrom nefrotic.

Ea este descrisă în literatură de către Kimmelstiel și Wilson sub numele de „glomeruloscleroza intercapilară".

De mult timp autori diferiți au observat apariția unei albuminurii în cursul diabetului. La început această manifestare renală a fost considerată ca o tulburare determinată printr-un viciu hepatic în metabolismul albuminoidelor.

Ulterior s-a susținut coexistența unei nefropatii fără nici o legătură cu diabetul. Cercetările moderne au demonstrat însă existența de leziuni renale depinzînd direct de diabet, fără a putea totuși nega și cealaltă eventualitate.

Glomeruloscleroza diabetică reprezintă o entitat eanatomo-clinică bine definită, care apare mai frecvent la diabeticii trecuți de 50 de ani. Aceasta nu exlude apariția ei și la persoane mai tinere, ce prezintă un diabet grav.

Aspectul clinic este dominat de *sindromul nefrotic* (edeme, albuminurie, cilindrurie, hipoproteinemie) la care se adaugă ulterior hiperazotemie și hipertensiune arterială. Uneori albuminuria este destul de intensă (5—15 g), asociindu-se cu o creștere a edemelor.

Din punct de vedere *anatomopatologic* este vorba de o hialinoză capilară, consecința modificărilor vasculare difuze de natură metabolică. Procesul consistă în depunerea de acizi grași în tunica internă și medie și de colesterol în tunica externă a arteriolei aferente glomerulare, proces ce se extinde și la ansele glomerulare, care suferă apoi o transformare hialină. Ulterior ia naștere un proces de fibroză și scleroză. Procesul cuprinde la un moment dat nu numai arteriola aferentă și ansele glomerulare, ci întregul glomerul cu capsula lui Bowman și chiar porțiuni din tubii din vecinătate. În unele cazuri se constată numai leziuni difuze de scleroză renală. Studiile făcute la microscopul electronic au arătat că de fapt procesul este o scleroză segmentară sferică a capilarelor glomerulare. *Termenul* de „glomeruloscleroză intercapilară" este mai bine să fie înlocuit, după Allen, cu cel de „glomeruloscleroză diabetică" căci leziunea este de fapt mai mult o formă de scleroză capilară decît o îngroșare focală a mezangiului ipotetic, sau a presupusului țesut fibros care ar exista între capilarele glomerulare.

Evoluția acestei nefropatii se îndreaptă spre o scleroză renală, bolnavii murind în stare de uremie cronică.

Scanned with OKEN Scanner

GLOMERULONEFROZA AMILOIDICĂ

Generalităţi. Amiloidoza glomerulară, rinichiul amiloid, nefroza amiloidă sau, mai corect, glomerulonefroza amiloidică, din cauza predominanţei în tabloul său clinic a sindromului nefrotic, îşi găseşte locul în capitolul glomerulonefrozelor, iar nu în cel al nefropatiilor tubulare, cum o considerau vechii autori. Şi aici, ca şi în celelalte glomerulonefroze, este vorba de o creştere a permeabilităţii capilarelor glomerulare faţă de proteinele plasmatice, urmată de leziuni tubulare.

Patogenia şi natura substanţei amiloide sînt încă discutate. Cercetările privind substanţa amiloidă sînt extrem de numeroase. Se pare în ultima instanţă că amiloidoza este datorită unei vicieri în metabolismul proteic, în urma acţiunii de lungă durată asupra organismului a unei toxiinfecţii.

Simptome. Tabloul clinic este dominat de *sindromul nefrotic*. Dintre simptomele care alcătuiesc acest sindrom, cel mai precoce, mai constant şi mai persistent este *albuminuria*. Ea atinge de obicei procente ridicate, variind între 5 şi 20 $g^0/_{00}$. Studiul clinic al acestei albuminurii arată că de cele mai deseori este vorba de o eliminare de serine şi în rare cazuri şi de globuline.

Al doilea simptom, destul de constant pentru vechii autori şi mai puţin constant pentru cei moderni, este *poliuria*. De cele mai deseori ea este moderată (2—2 1/2 litri), rareori putînd atinge 3—5 litri în 24 de ore.

Al treilea simptom care încheie tabloul clinic al acestei nefropatii este edemul. În unele cazuri, el este de minimă importanţă (edeme ale gambelor şi feţei), pentru ca în alte cazuri să ajungă chiar la edem generalizat (anasarcă). El prezintă întru totul caracterele edemului renal.

Cum în majoritatea cazurilor amiloidoza nu rămîne localizată la nivelul rinichilor, ci are tendinţa de extindere în restul organismului, simptomatologia de mai sus se completează, fiind expresia unei amiloidoze mai mult sau mai puţin generalizată. Astfel se poate întîlni prin prezenţa amiloidului la nivelul organului respectiv *hepatomegalie* (ficat mare, neted, regulat, de consistenţă fermă şi uşor dureros), *splenomegalie* (splină mare, regulată şi cu consistenţă femă), *diaree* (abundentă, lichidă şi tenace), *miozite*, *gastrite*, *hipotiroidie*, *sindrom Addison*, *insuficienţă pancreatică*, *insuficienţă cardiacă*.

Sindromul umoral al acestei nefropatii se apropie de cel al nefrozei lipoidice. Şi aici este vorba de o tulburare în echilibrul *lipido-protidic*, care, indiferent de forma clinică de glomerulonefroză amiloidică, constă într-o hipoprotidemie cu scăderea raportului serine/globuline, prin pierderea mai importantă a serinelor (de la 50 $g^0/_{00}$ la 30 $g^0/_{00}$ şi chiar la 10 $g^0/_{00}$ uneori) decît a globulinelor, care rămîn de obicei în jurul cifrei normale (25 $g^0/_{00}$) sau uneori prezintă chiar o uşoară creştere (hiperglobulinemie α_2 şi β). Procentul lipidelor este de asemenea tulburat.

Este vorba de o hiperlipidemie, cu hipercolesterolemie. Există de asemenea în sînge o creştere a acidului condroitinsulfuric, fapt constatat şi de vechii autori. El nu face parte din substanţa amiloidă, fiind o simplă proteină.

Dezechilibrul lipido-protidic arătat mai sus se prezintă sub aceeaşi formă ca în toate glomerulonefrozele, încît el nu poate ajuta în precizarea diagnosticului de amiloidoză glomerulară şi nici nu poate veni în ajutorul prognosticului.

Tulburările calitative şi cantitative ale diferitelor fracţii proteice determină o labilitate a stării coloidale a plasmei (pozitivarea reacţiilor Takata, Gross, sulfat de cadmiu, timol, deviere la stînga a bandei Weltmann) şi o accelerare a vitezei de sedimentare a hematiilor. În urma pierderii proteinelor sanguine se produce şi o scădere a calciului legat de pro-

teine. Examenul de urină în afară de albuminurie mai pune în evidenţă prezenţa de cilindri (hialini, epiteliali, granuloşi) şi rare leucocite. Diagnosticul de glomerulonefroză poate fi susţinut şi în absenţa cilindruriei, el bazîndu-se pe edeme şi albuminurie. În formele pure de amiloidoză glomerulară nu se găsesc hematii în urină, prezenţa acestora indicînd supraadăugarea unui factor inflamator glomerular (nefrită).

În stadiul acut (mai puţin în cel cronic), probele funcţionale renale sînt normale, cu excepţia probei de diluţie, care indică o retenţie importantă a apei ingerate. Ureea şi azotul restant în sînge sînt în limite normale.

În stadiul terminal al glomerulonefrozei amiloidice apare sindromul de insuficienţă renală cronică, el este favorizat mult şi de supraadăugarea unor leziuni nefritice, care pot apărea în evoluţia acestei nefropatii.

Forme clinice. În afară de forma „pură" de glomerulonefroză amiloidică descrisă mai sus există o serie de forme clinice ca: forma latentă, forma frustă şi forme asociate.

Forma latentă a fost descrisă de mult timp. Astfel Fahr a atras atenţia asupra existenţei depozitelor de amiloid de la nivelul vaselor renale, fără nici o manifestare clinică. Un alt autor, Rosenblatt, pe un număr mare de necropsii la tuberculoşi, a constatat de nenumărate ori prezenţa unei amiloidoze renale, fără nici o expresie clinică.

Forma frustă se prezintă de cele mai deseori numai prin existenţa albuminuriei (fără edeme şi poliurie) şi de cele mai deseori cu o protidemie normală. În aceste circumstanţe, albuminuria rar depăşeşte cifra de 1 $g^0/_{00}$. În unele cazuri se constată coexistenţa unei hepato-splenomegalii (de aceeaşi natură).

Formele asociate sînt de fapt cele mai frecvente. De cele mai deseori, amiloidoza glomerulară nu reprezintă decît manifestarea renală în cadrul unei amiloidoze generalizate, interesînd ficatul, splina, ganglionii limfatici, intestinul, stomacul, pancreasul, tiroida, suprarenala, miocardul, pielea.

Formele cu depozit de amiloid limitat numai la rinichi prezintă o frecvenţă mult mai mică. Printre acestea se disting două forme: o formă asociată cu nefrită şi o formă asociată cu nefroza lipoidică. Mai frecventă este cea de-a doua.

Forma asociată cu nefrită se caracterizează prin supraadăugarea de leziuni inflamatoare glomerulare, manifestate clinic prin hematurie, hiperazotemie şi hipertensiune arterială. Asocierea acestor manifestări clinice sindromului nefrotic (edeme şi albuminurie) reeditează de fapt tabloul clinic al glomerulonefritei difuze, cu predominanţă nefrotică. Există însă diferenţe atît anatomice (prezenţa de amiloid la nivelul anselor glomerulare), cît şi clinice (prezenţa poliuriei). În unele cazuri se poate asista la diminuarea manifestărilor nefrotice şi la accentuarea fie a azotemiei — *forma azotemică* a amiloidozei glomerulare —, fie a hipertensiunii — *forma hipertensivă*. Supraadăugarea leziunilor nefritice grăbeşte de fapt evoluţia amiloidozei glomerulare spre scleroză şi insuficienţă renală.

Forma asociată cu nefroză lipoidică se întîlneşte relativ frecvent. Supraadăugarea degenerescenţei lipoidice modifică manifestările clinice ale amiloidozei glomerulare, în sensul creşterii albuminuriei şi edemelor, cu accentuarea lipuriei şi apariţia de corpi birefringenţi în urină. De altfel, unii autori chiar susţin că în amiloidoza glomerulară cu albuminurie masivă şi edeme generalizate este vorba mai întotdeauna de o asociere cu nefroză lipoidică.

Etio-patogenia. Glomerulonefroza amiloidică este o boală relativ rară, cu frecvenţă mai mare la adultul tînăr, între 20 şi 30 de ani. Ea este de fapt o *afecţiune secundară*, care apare ca o complicaţie în evoluţia unor boli cronice cu tendinţă spre *caşexie*. Este vorba în cele mai multe cazuri de *supuraţii prelungite*, deschise la exterior. Printre acestea se citează: *tuberculoza osoasă* (osteite şi osteo-artrite cu abcese osifluente fistulizate), tuberculoza ganglionară fistulizată şi pulmonară (forma cavitară şi pio-pneumotoraxul), *sifilisul* terţiar (în specialgomele osoase sau cutanate), *osteomielita*, *abcesele pulmonare cronice*,

bronşiectazia, empiemele pleurale, cancerele ulcerate, pionefroza, infecţiile urinare cronice şi alte infecţii banale. De asemenea, se citează cazuri de amiloidoză glomerulară în urma *endocarditei lente, limfogranulomatozei maligne, mielomului multiplu.*

În ceea ce priveşte data apariţiei manifestării renale în cursul evoluţiei bolilor de mai sus, ea este oarecum tardivă, după 2—4 ani de la debutul lor.

Unii autori vorbesc şi de o amiloidoză glomerulară primitivă, fără cauză aparentă (N. Fiessenger, R. Leroux şi colab., Pasteur-Vallery Radot.)

Cercetări experimentale încă din 1926 (Letterer) au demonstrat că amiloidoza poate fi obţinută prin acţiunea protidelor degradate, care iau naştere în focarele supurative. Ulterior, acelaşi autor, obţinînd amiloidoză prin injecţii intravenoase de corpi simpli în stare coloidală (sulf, seleniu), a scos în evidenţă importanţa fenomenelor de şoc în patogenia amiloidozei. El a arătat că hiperglobulinemia, care apare în şoc, este determinată de tulburarea echilibrului dintre serinele şi globulinele plasmei. În cercetările experimentale de producere a amiloidozei s-a găsit de altfel în sîngele animalelor o hiperglobulinemie. Aceleaşi constatări s-au făcut şi în sîngele bolnavilor cu amiloidoză, precum şi la cei cu supuraţii prelungite sau cu tuberculoză pulmonară. Este necesar să se demonstreze cum se transformă molecula de globulină în substanţă amiloidă. Cum alăturea de această substanţă se găseşte mai întotdeauna acid condroitinsulfuric, o serie de cercetări în această direcţie au căutat să explice rolul său în producerea amiloidului. Dintre ipotezele elaborate cea mai verosimilă pare aceea a lui Shmidberg, care susţine că acidul condroitinsulfuric naşte din globulinele serului, trecînd prin stadiile: hialoidină, condroitină (prin separarea de nucleul său protidic), acid condroitinsulfuric (prin acceptarea de două molecule de acid sulfuric). În felul acesta s-ar explica şi constatările făcute de vechii autori, că într-un focar de amiloidoză se pot găsi mai multe substanţe: amiloid, hialoidină, acid condroitinsulfuric şi globuline alterate, substanţe cu variate afinităţi colorante. După Oberling, acidul condroitinsulfuric ar putea fi cauza formării amiloidozei, sau el ar putea naşte sub influenţa acelorași cauze care transformă globulinele în amiloid. Prima supoziţie este susţinută de Ehrstrom, care precizează că acidul condroitinsulfuric, liberat la nivelul ţesutului reticulo-endotelial în timpul unui şoc, determină prin modificarea protidelor sanguine formarea procesului de amiloidoză.

Letterer, în cercetările sale experimentale, demonstrase mai de mult timp, că într-o primă fază se constată la nivelul vaselor renale o amiloidoză pură, iar într-o a doua fază la nivelul tubilor renali o amiloidoză asociată cu infiltraţie grăsoasă. Ulterior, Fahr a precizat în lucrările sale că amiloidul se poate depune la nivelul rinichilor fără ca să determine nici o reacţie din partea celulelor renale; ar fi vorba în acest caz de o amiloidoză pură. Dacă depunerea însă atinge proporţii mai mari, se produce o degenerescenţă a celulelor renale (nefroză albuminoidică) sau o scleroză a ţesutului interstiţial (nefrită interstiţială). După Abrami, amiloidoza glomerulară trebuie considerată ca o boală evolutivă, în trei stadii: un prim stadiu vascular, fără nici o manifestare clinică; un al doilea stadiu parenchimatos, cu sindrom clinic albuminurie-edem; şi un al treilea stadiu de scleroză amiloidă cu hipertensiune şi hiperazotemie.

Anatomia patologică. Macroscopic, rinichii sînt mari şi grei cu forma în general păstrată, cu suprafaţa netedă, străIucitoare, albicioasă, nevascularizată. Decapsularea este uşoară. La secţiune, parenchimul a pierdut elasticitatea, suprafaţa fiind netedă cu corticala mărită cu aspect slăninos, glomerulii sînt măriţi şi translucizi, fiind reprezentaţi prin puncte lucioase. Piramidele sînt roşii, în contrast cu corticala palidă.

Pentru a afirma prezenţa amiloidului, se fac colorafiile specifice. Pe un fragment de parenchim se pune o soluţie Lugol care colorează amiloidul în brun stacojiu, în contrast cu parenchimul normal care este colorat în galben auriu. Coloraţia brună virează spre albastru prin adăugarea de acid sulfuric 1/10. Cu violetul de Paris se colorează metacromatic.

Din cauză că pe secţiuni leziunile tubulare erau cele mai proeminente s-a vorbit mult timp de o nefroză amiloidă, fiind încadrată între leziunile tubulare. Cercetările mai noi au arătat că procesul este primitiv glomerular şi că nu apare sindromul nefrotic în amiloidoza renală fără să existe o amiloidoză glomerulară extensivă.

Microscopic, amiloidul infiltrează electiv capilarele şi arteriolele. În capilare se interpune între membrana bazală şi endoteliul pe care-l deplasează spre lumen, în arteriole se depune în tunica medie. Amiloidoza atinge de obicei întîi capilarele glomerulare, apoi vasele aferente şi la urmă cele eferente.

La om, amiloidul nu s-a găsit în celulele parenchimului, care însă reacţionează în contact cu substanţa amiloidă, prezentînd un anumit grad de hipertrofie, cu timpul atrofiindu-se însă. Celulele tubulare pot prezenta infiltraţie lipoidică. Ţesutul interstiţial prezintă des, cînd amiloidoza evoluează de mult, leziuni cu caracter inflamator sau scleros.

În cursul evoluţiei amiloidozei se pot observa procese de calcificare, osificare sau chiar de resorbţie.

În stadiile înaintate, glomerulii sînt complet infiltraţi cu amiloid, ansele glomerulare nemaifiind permeabile pentru sînge, cu atrofia şi distrugerea tubilor. Se constată o proliferare a ţesutului conjunctiv, care se termină cu scleroza şi atrofia rinichilor. În afară de această evoluţie obişnuită, în rare cazuri se poate vorbi de o resorbţie a depozitelor de amiloid sub influenţa unui ferment umoral, analog tripsinei (Neuberg).

Diagnosticul. În forma „pură" de glomerulonefroză amiloidică, diagnosticul *pozitiv* se sprijină pe existenţa sindromului nefrotic descris mai sus: albuminurie, poliurie (inconstantă), edeme, completat de sindromul umoral care indică tulburarea echilibrului lipidoprotidic. În aceste forme nu există hematurie şi nici hipertensiune arterială şi hiperazotemie.

Stabilirea cu precizie a diagnosticului se face cu ajutorul *probei de eliminare a roşului de Congo* (Bennhold-Paunz), amiloidul fiind singura substanţă capabilă să fixeze acest colorant. Se injectează bolnavului intravenos o cantitate de 0,08 gr pe kilogram de greutate corporală, dintr-o soluţie de roşu de Congo 1%. Apoi se extrage cîte 2—4 ml sînge la 30 60 şi 90 minute de la injecţie şi se apreciază cu ajutorul metodelor colorimetrice roşul de Congo rămas liber în ser. La individul normal, serul este colorat de această substanţă. La cel cu amiloidoză glomerulară, colorantul fiind reţinut de substanţa amiloidă, serul este mai puţin colorat sau de loc (în raport cu întinderea amiloidozei). Două erori, ce se pot produce relativ frecvent, trebuie evitate. Prima este datorită unei eventuale hemolize, nuanţa roşie a hemoglobinei putîndu-se suprapune în acest caz roşului de Congo. Eroarea poate fi constatată fie cu ajutorul spectroscopiei, fie adăugînd serului în cauză o picătură de acid clorhidric, care dă serului o coloraţie brună, dacă există hemoglobină, sau albăstruie dacă este roşu de Congo. A doua eroare se produce în caz de asociere cu nefroza lipoidică. În acest caz, o parte importantă din substanţa colorantă trecînd în urină poate duce la supoziţia că slaba coloraţie a serului este datorită reţinerii colorantului de către amiloid. De aici obligaţia de a cerceta eliminarea colorantului în urină. La individul normal şi la cei cu amiloidoză forma pură, roşul de Congo nu se elimină în urină.

În afară de acestea mai există o posibilitate de eroare. Nu toţi autorii sînt de acord că numai substanţa amiloidă din organism este capabilă să fixeze roşul de Congo. Astfel Adler şi Reimann au arătat că celulele sistemului reticuloendotelial, în anumite condiţii patologice, încă ne bine definite, pot fixa acest colorant. Aceste fapte au dus la indicaţia unei evaluări riguroase a indicelui de fixare prin dozaj colorimetric şi la luarea în considerare numai a indicilor de fixare ridicaţi. Astfel, o *fixare care depăşeşte 80% la o oră de la injecţie* indică aproape sigur existenţa amiloidozei (Cestan).

O problemă mai dificilă este aceea de a stabili dacă fixarea colorantului s-a făcut de către depozitele de amiloid de la nivelul rinichiului sau eventual şi de cele de la nivelul

altor organe sau țesuturi. Coexistența relativ frecventă a unei amiloidoze care depășește localizarea strict renală poate crea greutăți în interpretare. Numai un examen clinic riguros poate rezolva problema și nu în toate circumstanțele. Mijloacele de apreciere a depozitelor de amiloid de la nivelul diferitelor organe sînt de resortul investigației clinice, ajutată de la caz la caz de unele probe de laborator. Sînt unii autori (Lipstein și Auerbach) care fac abstracție de posibilitatea existenței de depozite de amiloid în afară de rinichi, în fața unor semne certe clinice și de laborator, care indică o atingere renală. În felul acesta, proba roșului de Congo rămîne un excelent test pentru diagnosticul de amiloidoză glomerulară.

Tot în stabilirea diagnosticului pozitiv de amiloidoză glomerulară un rol important îl are anamneza bolnavului. Constatarea în trecutul lui a unei supurații prelungite, deschisă la exterior, a unei boli cronice cu tendință spre caşexie, sau a unei endocardite lente, a unei limfogranulomatoze maligne sau a unui mielom multiplu constituie argumente valabile pentru diagnosticul de amiloidoză.

Diagnosticul *diferențial* trebuie făcut în prima linie cu *glomerulonefrita cu predominanță nefrotică*. El este precizat de coexistența în această nefropatie a sindromului nefrotic cu simptome care demonstrează existența de leziuni proliferative la nivelul capilarelor glomerulare (hematurie, hipertensiune, hiperazotemie).

Diagnosticul diferențial cu *nefroza lipoidică* este ușor de făcut în formele pure, grație poliuriei și pozitivității probei cu roșu de Congo din amiloidoza glomerulară. El este dificil cînd se asociază nefrozei lipoide o degenerescență amiloidă, limitată numai la rinichi. El este mai puțin dificil în cazul unei extinderi a amiloidozei la nivelul altor organe și țesuturi. Simptomatologia în aceste împrejurări se completează prin: hepatomegalie, splenomegalie, diaree, hipotiroidie, hipotensiune arterială, insuficiență cardiacă.

În cazuri de glomerulonefroză amiloidică cu edeme generalizate, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate *afecțiunile hidropigene*, care nu au la bază leziuni glomerulare asociate cu hipoprotidemie și anume cu: *a)* insuficiența cardiacă cronică cu edeme generalizate; *b)* edemele de mixedem; *c)* edemele din stadiul terminal al tumorilor maligne; *d)* edemele din sindromele de compresiune ale venei cave inferioare. În aceste circumstanțe, diagnosticul este ușurat nu numai prin depistarea cauzelor extrarenale care au determinat apariția edemelor, ci și prin lipsa de tulburări serioase din partea rinichilor.

Evoluția glomerulonefrozei amiloidice este lentă și progresivă. În această lungă evoluție se citează cazuri cu remisiuni trecătoare însă, deoarece infiltrarea cu amiloid a vaselor renale duce cu timpul la leziuni ireversibile de scleroză renală și la moartea bolnavului în uremie.

Amiloidoza glomerulară fiind o afecțiune secundară, care apare ca o complicație în cursul altor boli, evoluția ei este dictată și de boala cauzală. Astfel, în raport cu aceste cauze, uneori bolnavul poate muri în cîteva luni, din cauza agravării progresive a caşexiei.

Din cauza slăbirii organismului, bolnavii sînt expuși la diferite alte infecții, capabile de a le agrava starea lor, atît renală cît și generală. Aceste infecții sînt mult favorizate și de starea hidropigenă a bolnavului.

Prognosticul. Glomerulonefroza amiloidică are un prognostic grav din cauza ireversibilității leziunilor amiloidice. Cazurile de vindecare sînt cu totul excepționale și depind în prima linie de tratamentul precoce și intens al infecției, care a determinat amiloidoza. Extinderea amiloidului și la alte organe, în afară de rinichi, duce în mod sigur la un sfîrșit letal.

Tratamentul. În etiologia acestei nefropatii existînd o serie de supurații prelungite sau boli ca sifilisul și tuberculoza, care posedă un bogat arsenal terapeutic antiinfecțios, un tratament judicios condus poate constitui o *profilaxie* cu mare eficacitate. De altfel, grație

tratamentelor moderne, cazurile de amiloidoză au devenit din ce în ce mai rare. Din aceste tratamente face parte și tratamentul chirurgical, care este chemat să îndepărteze unele supurații.

În ceea ce privește tratamentul curativ, el poate fi aplicat cu succes în perioadele mai puțin înaintate ale nefropatiei, cînd leziunile sînt încă reversibile. Faptul că există cazuri în literatură în care se vorbește de o eventuală oprire a procesului de amiloidoză prin calcificare sau prin resorbție constituie un motiv de a fi mai puțin sceptici ca vechii autori, în obținerea unor rezultate.

În prima linie, tratamentul trebuie să se adreseze vindecării bolii, care a determinat amiloidoza glomerulară. El va fi, după cazuri, medical (cu antibiotice), chirurgical sau o asociere a lor.

Ca și în nefroza lipoidică, bolnavul va fi supus repausului absolut și unui regim alimentar. Regulile aplicării lor sînt în linii generale cele prevăzute la capitolul „Tratamentul nefrozei lipoidice". Prin dietetica prescrisă se urmăresc patru obiective: *a)* cruțarea și refacerea rezervelor de proteine ale organismului; *b)* îndepărtarea edemelor; *c)* asigurarea nevoilor energetice ale organismului și *d)* micșorarea permeabilității capilare. În consecință, se va prescrie o dietă bogată în albumine, în raport cu pierderea lor urinară. Proteinele sînt reprezentate prin carne (pasăre, pește slab), brînză proaspătă de vaci, albuș de ouă și lapte (în cantitate moderată). Pentru acoperirea în parte a nevoilor energetice se va prescrie o cantitate mai mare de hidrocarbonate (circa 300 g pe zi). Grăsimile vor fi prescrise sub formă de unt proaspăt (nesărat), în cantitate de circa 40—50 g pe zi.

Din cauza edemelor și în raport cu întinderea lor se va reduce cantitatea de lichide (300—500 ml în 24 de ore) și suprima clorura de sodiu; se poate recomanda chiar un regim desodat. Pentru a da gust alimentației se prescrie „sare fără sodiu" sau diferite condimente (indicate mai înainte). După dispariția edemelor, cantitatea lichidelor poate fi mărită la 1 litru, cu condiția ca ceea ce se permite să nu depășească diureza din 24 de ore. În acest moment se poate permite 1—2 g clorură de sodiu, cu condiția ca să nu reapară edeme.

În ceea ce privește tratamentul medicamentos, el trebuie să combată boala în cauză. În consecință, va fi reprezentat prin arsenalul antibiotic și intervenție chirurgicală în vederea îndepărtării supurațiilor și a sechelelor care le întreține. În caz de tuberculoză se va recurge la streptomicină, hidrazida acidului nicotinic și PAS și cum de cele mai dese ori este vorba de forme supurative fistulizate, exereza chirurgicală este necesară. În caz de sifilis se recomandă în special tratamentul cu penicilină în doză mare (8—12 milioane unități pentru o cură) asociat, după toleranța renală, cu cianură de mercur (o injecție intravenoasă pe zi de 0,01 g pe zi). Este nevoie de un control al urinii o dată la două zile. Unii autori recomandă și asocierea de iod coloidal (pe cale bucală). În caz de endocardită lentă se aplică tratamentul modern al ei, iar în caz de boala lui Hodgkin sau mielom multiplu, tratamentele respective.

Pentru restabilirea echilibrului plasmatic sanguin, bune rezultate dau perfuziile cu plasmă.

Extinderea mare a edemelor a incitat totdeauna utilizarea de diuretice. Experiența timpului a arătat că diureticele din grupul purinei și scillei nu au efect prea evident. Diureticele mercuriale pot fi utilizate, însă numai în formele pure și în cele asociate cu degenerescență lipoidă și în nici un caz în cele asociate cu leziuni de neîrită. În caz de neobținerea măririi diurezei se renunță la tratament. Uneori, asocierea cu clorură de amoniu (5—10 g pe zi) mărește acțiunea diuretică a mercurialelor.

Se poate încerca și administrarea de săruri de potasiu (clorură de potasiu 10 g pe zi) pentru o scurtă perioadă de timp și numai în caz de rezultat pozitiv. Pot fi utilizate de asemenea soluțiile hipertonice de glucoză (20—40%), injectate intravenos(40—80 ml pe zi.)

Şi în caz de amiloidoză glomerulară se poate institui, ca şi în celelalte nefroze de altfel, un tratament hormonal corticosuprarenal. El va fi reprezentat prin injecţii de hidrocortizon sau de ACTH, asociate cu antibiotice şi regim alimentar.

GLOMERULONEFROZA GRAVIDICĂ

Dintre nefropatiile întîlnite în cursul sarcinii, *glomerulonefroza gravidică* (toxemia, sau nefropatia gravidică) este mai frecventă. În afară de ea avem nefropatii care apar accidental în cursul sarcinii, sau chiar anterior instalării ei, neavînd însă nici o legătură etiologică cu ea. În aceste împrejurări este vorba de *nefropatii la gravide.*

Definiţie. Se înţelege prin glomerulonefroză gravidică (nefropatia gravidică, toxemia gravidică) o nefropatie, care din punct de vedere etiologic este strîns legată de sarcină, iar din punct de vedere clinic se manifestă printr-un sindrom nefrotic (albuminurie şi edeme), la care se supraadaugă hipertensiune arterială şi fenomene eclamptice.

Încadrarea acestei nefropatii în grupul glomerulonefrozelor a fost determinată de faptul că anatomopatologic este vorba de o îngroşare a membranei bazale a capilarelor glomerulare, ceea ce explică prezenţa sindromului nefrotic. Restul simptomatologiei (hipertensiune şi crize eclamptice) nu-şi poate găsi explicaţia în cadrul leziunilor nefrotice, pentru care motiv unii autori (Volhard) compară nefropatia gravidică, din punct de vedere clinic, cu glomerulonefrita difuză, susţinînd pentru apariţia hipertensiunii o vasoconstricţie generală, determinată de substanţele presoare elaborate de rinichiul bolnav. Pentru Löhlein, în afară de îngroşarea membranei bazale, există şi o tumefiere a endoteliului capilar, cu strîmtorarea lumenului, explicîndu-se în felul acesta hipertensiunea şi în unele cazuri chiar hiperazotemia.

După unii autori, nici termenul de „toxicoză gravidică" nu este justificat, deoarece leziunile renale par să fie rezultatul unei reacţii anafilactice, iar nu al unei toxicoze placentare. După Frey, şi leziunile membranei bazale ar fi un fenomen anafilactic inflamator.

Simptome. Tabloul clinic al acestei nefropatii este reprezentat de: edeme, oligurie, albuminurie, hipertensiune arterială, tulburări oculare şi eclampsie. În unele cazuri se supraadaugă hematurie şi hiperazotemie. Uneori există un tablou complet, cu toate simptomele de mai sus, alteori apar numai unele din ele.

De obicei boala îşi face apariţia începînd cu luna a VI-a a sarcinii, printr-un uşor *edem.* Este ştiut însă că în mod normal, la această vîrstă a sarcinii există o tendinţă la retenţie hidro-salină. Exagerarea însă a acestei retenţii fiziologice poate determina apariţia unui *preedem* (pus în evidenţă printr-o creştere a greutăţii corpului) sau a unui edem (la gambe, pleoape sau degete). După Wodon creşterea în greutate a unei gravide cu mai mult de 2 kg în 4 săptămîni constituie o indicaţie de preedem.

Alteori, nefropatia debutează printr-o moderată *albuminurie*, care, urmărită în timp, poate să evolueze spre o albuminurie intensă, cu scoborîrea procentului proteinelor sanguine.

În alte cazuri, nefropatia gravidică poate debuta prin *hipertensiune arterială.* De obicei în cursul sarcinii există mai degrabă o scădere a tensiunii arteriale, încît cea mai mică creştere a ei (Mx deasupra 14 cm Hg şi Mn deasupra 10 cm Hg) trebuie să constituie un indiciu de apariţie a unei nefropatii. De cele mai multe ori creşterea tensiunii arteriale precedă accesul eclamptic.

În majoritatea cazurilor, nefropatia gravidică debutează începînd din luna a VI-a a sarcinii, prin cele trei simptome de mai sus (edem, albuminurie, hipertensiune). Apariţia acestor simptome în primele luni ale sarcinii pune problema unei nefropatii la o gravidă, în opoziţie cu diagnosticul de nefropatie gravidică. În mai toate aceste cazuri, anamneza ne va arăta atingeri renale anterioare sarcinii.

În scop profilactic, este bine ca oricărei gravide să i se facă periodic un examen de urină, să fie cîntărită şi să i se ia tensiunea arterială.

În rare cazuri, debutul bolii se poate face printr-o *criză eclamptică*. Ea poate apărea în mod brusc, prin convulsii, sau poate fi precedată de o stare prodromală, reprezentată prin: somnolenţă, apatie, obnubilare, cefalee, amauroză. Criza eclamptică poate apărea în timpul sarcinii, în timpul travaliului şi uneori chiar după terminarea lui. Cînd se declanşează accesul, bolnava devine agitată şi delirează. Simultan apar contracţii întinse, de obicei la întreaga musculatură şi mai rar limitate la jumătate de corp. Există o predominanţă a contracturilor clonice asupra celor tonice.

De obicei la început apar o serie de contracţii fibrilare ale muşchilor orbiculari ai pleoapelor; globii oculari rotează în sus, ceea ce face ca ochii să pară daţi peste cap. Faţa poate deveni asimetrică, din cauza devierii uneia din comisurile bucale prin contractură. După puţin timp apar contracturi tonice la nivelul musculaturii feţei, trunchiului, abdomenului şi extremităţilor, de durată medie şi cu mare intensitate. În aceste contracturi intră şi diafragma, precum şi musculatura laringelui şi faringelui, ceea ce îngreunează mult respiraţia. Apare simultan cianoza feţei cu turgescenţa jugularelor. În unele cazuri, contracturile tonice pot lipsi.

După scurt timp de la apariţia lor, de cele mai deseori apar contracturi clonice, care cuprind în majoritatea cazurilor întreaga musculatură. Ele domină tabloul clinic. Se caracterizează prin tresăriri musculare, mişcări bruşte, de scurtă durată, care apar în serie. Încep de la faţă şi cuprind progresiv întreaga musculatură.

Contractura diafragmei, a muşchilor laringelui şi a celorlalţi muşchi respiratori împiedică respiraţia.

Această criză convulsivă generalizată durează în medie 1/2—1 minut, după care contracturile clonice rămîn limitate la cîteva grupe musculare, pentru a dispărea apoi progresiv, după cîteva minute de la începutul crizei.

Examinînd bolnava în timpul crizei constatăm: creşterea tensiunii arteriale (20/12), respiraţia neregulată şi zgomotoasă, exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, clonusul piciorului, redoarea cefei, scăderea diurezei. Există şi cazuri în care tensiunea arterială scade în timpul accesului eclamptic, fiind crescută numai înainte de acces. Între timp, bolnava poate intra într-o stare comatoasă, din care îşi revine după un oarecare timp.

Criza convulsivă se poate repeta după cîteva minute, fără motiv aparent, sau din cauze variate: dureri de naştere, diferite excitaţii dinafară (zgomote, atingeri ale corpului). Repetarea crizelor duce la agravarea stării bolnavei, care începe să prezinte dispnee, din ce în ce mai accentuată, din cauza imposibilităţii expulzării mucozităţilor din căile respiratoare, cianoză intensă, edem pulmonar, febră, urmate uneori de comă şi moarte.

Majoritatea autorilor descriu în desfăşurarea crizei eclamptice trei faze. Prima fază, numită şi preeclamptică, se manifestă prin: cefalee, tulburări de vedere, somnolenţă, apatie. A doua fază are ca manifestări dominante convulsiile tonico-clonice. A treia fază, sau comatoasă, se manifestă prin: pierderea cunoştinţei, colaps, febră, şi se termină de obicei cu moartea bolnavei prin edem pulmonar sau insuficienţă circulatoare. Această ultimă fază apare în toate cazurile şi poate fi înlăturată prin aplicarea la timp a tratamentului.

Examenul urinii în nefropatia gravidică arată prezenţa albuminei (1—20 g‰), cilindrurie şi uneori chiar hematii. Examenul sîngelui nu arată decît excepţional o creştere a corpilor azotaţi neproteici. Cînd albuminuria este mai intensă se constată, ca în nefroze, hipoproteinemie cu hiperlipemie.

Examenul de fund de ochi indică o retinopatie angiospastică.

Din punct de vedere hormonal se constată scăderea eliminării urinare a estrogenilor şi pregnandiolului cu creşterea hromonilor gonadotropi în serul sanguin.

Forme clinice. Glomerulonefroza gravidică îmbracă mai multe forme clinice. Ea se poate prezenta fie sub forma albuminurică hidropigenă, simptomele respective menținîndu-se tot timpul evoluției sale, fie sub forma hipertensivă neînsoțită de nici un alt simptom. Forma clinică cea mai frecventă este însă cea rezultată din asocierea celor două forme de mai sus (edeme, albuminurie, hipertensiune), la care se poate adăuga eclampsia. Există și cazuri în care simptomatologia se rezumă la criza eclamptică, cu tulburări din partea rinichilor cu totul efemere și trecătoare, încît pot trece deseori neobservate.

Etio-patogenia. Factorul etiologic determinant este sarcina. Unii autori incriminează un factor toxic sau unul endocrin, iar alții un mecanism anafilactic. O serie de alți autori susțin un angiospasm determinat de substanțe presoare.

Adepții teoriei *toxice* vorbesc de existența unei toxine placentare, deși prin transfuzii cu 1 000 ml sînge de eclamptică nu s-a obținut nici un efect toxic. Totuși unii autori, ca Liepmann, au demonstrat că placenta eclampticelor introdusă în cavitatea abdominală a iepurilor de casă este foarte toxică, fapt ce ar demonstra că locul de producere a substanțelor toxice este în placentă. Hofbauer susține că substanțele plecate din placentă produc leziuni în ficat și o hiperfuncție a hipofizei și suprarenalei.

Alți autori vorbesc de existența unei toxine hipofizare sau de dereglări ale hipofizei. După Cushing, în timpul gravidității ar exista o hiperfuncție a lobului posterior al hipofizei, cu producere în exces a vasopresinei. De aceeași părere sînt și Anselmino și Hoffmann; ei susțin că extractul din sîngele eclampticelor are o acțiune inhibitoare asupra diurezei.

După alți autori (von Iascke, Rosenberg), hiperfuncția hipofizară din cursul sarcinii determină o micșorare a cantității sodiului plasmatic, prin trecerea lui din sînge în țesuturi. Simultan se produce o creștere a clorului plasmatic și o stare de acidoză. Această modificare a *echilibrului ionic* produce în special *tulburări în permeabilitatea capilarelor*. O dată cu sodiul trece și apa în țesuturi, de unde o stare de hidropizie, ce se manifestă prin: edeme, oligurie și edem cerebral. După Zangemeister, permeabilitatea capilarelor ar fi tulburată și de substanțele toxice provenite din placentă.

După o serie de alți autori, mecanismul de producere nu ar fi nici toxic, nici endocrin (hipofizar), ci vascular: *angiospasm* determinat ori de un exces de adrenalină (Vaquez), ori de substanțe vasopresoare (Volhard, Bohn). După Volhard, ar fi vorba de o vasoconstricție generală și renală determinată de o substanță presoare elaborată de rinichii bolnavi. Apariția edemului cerebral este determinată de vasoconstricția din regiunea cerebrală, care interesează nu numai arteriolele, dar și venulele (ceea ce determină o stază cu creșterea presiunii sanguine și a permeabilității vaselor), la care se asociază o creștere a procentului în clor a lichidului cefalorahidian (hiperclororahie).

Existența edemului cerebral este confirmată atît de intervențiile chirurgicale (executate atunci cînd din eroare s-a pus diagnosticul de tumoare cerebrală), cît și de necropsie, precum și de măsurarea presiunii lichidului cefalorahidian, care arată o creștere a ei. Tot în favoarea existenței acestor tulburări pledează și o serie de simptome ca: bradicardia, cefaleea, vărsăturile și convulsiile. Dovada adusă de Volhard că la baza crizei eclamptice stă edemul cerebral și creșterea presiunii lichidului cefalorahidian o constituie prevenirea acestor tulburări prin aplicarea unei diete cu lichide reduse și fără sare, precum și îndepărtarea lor prin puncție lombară, care coboară presiunea lichidului cefalorahidian.

La baza tulburărilor de mai sus stau leziunile renale, care sînt cauza elaborării substanțelor presoare. După Volhard, ar fi vorba de o glomerulonefrită difuză, însă cu leziuni diferite de cele ale glomerulonefritei difuze infecțioase. Apariția retinitei angiospastice și evoluția în unele cazuri a nefropatiei gravidice spre scleroză renală sînt argumente aduse de Volhard în susținerea acestor păreri. Și Fahr susține existența unei glomerulonefrite

fără modificări inflamatorii. Corcoran şi Page (1941), Tourner şi Houck (1950), studiind funcţiile renale în toxicoza gravidică, au găsit un filtrat redus cu un irigat aparent normal. Acest fel de comportare se aseamănă cu cel întîlnit în glomerulonefrite.

După alţi autori, leziunile renale întîlnite par să fie rezultatul unei reacţii *anafilactice*, ca o consecinţă a eliminării componenţilor corpusculari din placentă în sîngele matern sau prin intervenţia unei heteroproteine placentare. Această heteroproteină ar determina o reacţie anafilactică la nivelul glomerulilor, urmată de o vasoconstricţie generalizată. În timpul travaliului s-ar pune în circulaţie antigene placentare, ele îndeplinind rolul unei reinjecţii.

Alţii autori insistă asupra caracterului *inflamator* al leziunilor glomerulare. Massugi susţine un mecanism alergic. După Frey, şi leziunile membranei bazale ar fi un fenomen anafilactic-inflamator. Baird şi Dunn arată că urmările tardive ale crizei eclamptice (tulburări renale progresive, arterioscleroză) pledează pentru caracterul inflamator al atingerii glomerulare.

Din cele de mai sus s-ar putea conchide că patogenia nefropatiei gravidice este destul de obscură la ora actuală. În această situaţie sînt autori care văd în această nefropatie o leziune renală latentă, anterioară sarcinii şi agravată de ea.

Anatomia patologică. Rinichii sînt măriţi de volum şi de culoare roşie închisă. La nivelul capilarelor glomerulare se găseşte o tumefiere a endoteliului cu strîmtorarea lumenului glomerular (Fahr, Löhlein). Există în plus şi o îngroşare a membranei bazale a acestor capilare de natură degenerativă. Leziunea glomerulară explică albuminuria şi retenţia azotată observată în 50% din cazuri (Bell). La nivelul tubilor există leziuni degenerative ce merg uneori pînă la necroză.

În cazurile cu simptomatologie completă (inclusiv criza eclamptică) se găsesc nenumărate trombusuri: în ansele glomerulare, în capilarele şi precapilarele ficatului, plămînului, în vasele mici ale scoarţei cerebrale şi ale pedunculilor cerebrali. Ele determină fie hemoragii, fie chiar necroze în organul respectiv. În aproximativ 50% din cazuri se constată şi existenţa unui edem cerebral.

Diagnosticul. Diagnosticul pozitiv se sprijină în forma clasică pe trepiedul clinic: edeme, albuminurie, hipertensiune arterială, însoţit sau nu de criza eclamptică. Apariţia ei semnează diagnosticul, deşi este posibil, în extrem de rare cazuri, ca apariţia eclampsiei la o gravidă să ţină de o boală hipertonică, iar nu de o nefropatie cu hipertensiune. Anumite circumstanţe de apariţie a nefropatiei pot ajuta în diagnostic. Astfel, după cum s-a arătat mai sus, boala apare începînd din luna a VI-a a sarcinii, şi mai ales la primipare şi la gravidele între 30 şi 40 de ani.

Diagnosticul *diferenţial* trebuie făcut în prima linie cu celelalte nefropatii întîlnite în timpul sarcinii, fără a avea nici o legătură etiologică cu ea. În general, aceste nefropatii sînt de apariţie anterioară sarcinii şi agravate de sarcină, sau apar din primele luni ale ei, fiind vorba de un factor etiologic evident: infecţie rino-faringiană, amigdalită, sinuzite sau alte infecţii apărute accidental. De cele mai deseori este vorba în aceste imprejurări de o glomerulonefrită intrainfecţioasă sau postinfecţioasă, ori de un sindrom nefrotic. Dacă glomerulonefrita se poate însoţi uneori de o criză eclamptică (din cauza hidropiziei şi a unei creşteri prea mari a tensiunii arteriale), sindromul nefrotic evoluează de cele mai deseori mai puţin zgomotos, neînsoţit de eclampsie şi dispărînd o dată cu terminarea sarcinii.

Un alt diagnostic diferenţial trebuie făcut cu *boala hipertonică*, care poate preexista sarcinii sau era necunoscută şi descoperită întîmplător în timpul sarcinii. În prima eventualitate diagnosticul este uşor de făcut, pe cînd în cea de-a doua, el poate fi destul de dificil, deoarece criza eclamptică poate apărea şi la o gravidă hipertensivă, fără atingeri renale.

Este vorba în aceste împrejurări de o encefalopatie angiospastică sau de o pseudouremie cronică (Volhard), recunoscînd ca mecanism de producere un angiospasm cerebral.

Accesul eclamptic semănînd uneori cu accesul epileptic, se pune problema unui diagnostic diferențial cu *epilepsia*. În această boală însă nu avem: edeme, albuminurie și hipertensiune arterială. În plus, în accesul epileptic avem: aura, mușcarea limbii și pierderea cunoștinței.

Un alt diagnostic diferențial trebuie făcut cu *nefropatia interstițială*, secundară unei pielonefrite, care apare deseori în perioada avansată a sarcinii, cînd uterul este capabil să comprime ureterele, favorizînd staza și infecția căilor urinare superioare. Simptome ca: dureri lombare, fior, febră, disurie, polakiurie, vin în sprijinul diagnosticului de pielonefrită. De obicei inflamația rămîne limitată la nivelul țesutului interstițial, respectînd glomerulii.

În rare cazuri și numai atunci cînd nașterea este laborioasă, determinînd asupra gravidei traumatisme variate, se poate pune problema unui diagnostic diferențial cu o *nefropatie de travaliu*, determinată fie de un scurt-circuit al circulației renale (prin mecanism reflex) cu ischemia corticalei, fie de o hemoragie masivă cu repercuție asupra funcțiilor renale și apariția unei insuficiențe renale acute.

Evoluția nefropatiei gravidice este în strînsă legătură cu tratamentul instituit. Întreruperea sarcinii la timp este urmată de cele mai deseori de o *restitutio ad integrum* a țesutului renal. În rare cazuri după terminarea sarcinii (fie prematur, prin intervenția medicului, fie la termen) se poate observa o persistență a tulburărilor renale și o evoluție spre scleroză renală.

Dintre complicații, cea mai de temut este hemoragia cerebrală. Ea este strîns legată de gradul creșterii tensiunii și de starea pereților arterelor cerebrale. Uneori se pot produce hemoragii retiniene, cu sechele în acuitatea vizuală. În rare cazuri criza eclamptică se poate complica cu insuficiență renală acută.

În cazuri excepționale se asistă la instalarea unui sindrom hepato-renal acut (prin trombi în vasele hepatice și renale).

Prognosticul este legat în cea mai mare măsură de cifrele tensiunii arteriale. Prognosticul începe să devină serios cînd tensiunea sistolică trece de 20 cm Hg. În aceste împrejurări declanșarea eclampsiei este oricînd posibilă. Și coborîrea bruscă a tensiunii arteriale (de la o maximă de 20 la o maximă de 10—12) indică o stare gravă: hemoragie și necroză miocardică. Menținerea tensiunii arteriale crescute după naștere constituie un semn de evoluție a nefropatiei spre scleroză renală.

În cazurile tratate judicios există o mortalitate de 8%, pe cînd în cele netratate, procentul ei urcă la 40% (Winter). Mortalitatea este în funcție și de numărul acceselor eclamptice. După Zangemeister, cînd numărul acceselor este sub cifra 5, ar exista o mortalitate de 13%, cînd el trece de 20 accese, mortalitatea este de 32%.

Tratamentul. Tratamentul *profilactic* este de cea mai mare importanță, deoarece în afară de prevenirea eclampsiei, împiedică agravarea leziunilor renale și evoluția lor spre scleroză renală. Aceasta impune controlul medical periodic al oricărei gravide, de la începutul sarcinii și mai ales din a doua jumătate a ei. El constă în examenul urinii, luarea tensiunii arteriale și a pulsului. Nu trebuie trecute cu vederea durerile de cap, care pot fi determinate de creșterea tensiunii arteriale. Constatarea la o gravidă a prezenței albuminei în urină, a edemelor, creșterea în greutate cu mai mult de 2 kg în 4 săptămîni și a tensiunii arteriale deasupra normalului obligă la luarea de măsuri terapeutice în vederea împiedicării crizei eclamptice și vindecării nefropatiei. Ele constau în: repaus, dietetică și tratament medicamentos.

Repausul trebuie să fie absolut și de o durată în raport cu rezultatele obținute.

La baza dieteticii stă suprimarea sării din alimentație și reducerea lichidelor la o cantitate de 600—800 ml în 24 de ore. Vor fi evitate alimentele conservate care sînt bogate în NaCl. Severitatea regimului alimentar, precum și durata lui sînt în raport cu intensitatea tulburărilor renale și cu posibilitatea reducerii lor. În primele 48 de ore se va administra un regim hidric, apoi regim lactat, declorurat și în special desodat cu proteine în cantitate suficientă.

Volhard a aplicat în aceste cazuri, cu bune rezultate, cura de foame și sete, recomandate de el în glomerulonefrita difuză acută. Cînd totuși tensiunea arterială nu coboară, se fac' emisiuni sanguine de 500 ml, ce pot fi repetate în caz de rezultat pozitiv.

Evacuarea regulată a intestinului este de mare importanță. Se citează cazuri de împiedicare a crizei eclamptice prin administrarea de sulfat de magneziu, 40 g, pe cale bucală.

Existența unui angiospasm a făcut pe unii autori (Pal) să recomande administrarea de papaverină în doze de 4—12 g pe zi, pe cale bucală sau în injecții subcutanate.

Un tratament din cele mai importante pentru prevenirea eclampsiei este *puncția lombară*. Ea face să scadă în mod brusc tensiunea crescută a lichidului cefalorahidian, prevenind apariția edemului cerebral. În general regimul asociat cu hipotensoare (serpasil, pendiomid, veratrum album) plus o sedație (barbiturice, clorpromazină) dă rezultate bune.

Cînd cu tot tratamentul indicat mai sus edemele cresc, oliguria se accentuează, tensiunea arterială urcă, semnele de hipertensiune cerebrală persistă (cefalee, tulburări de vedere, amețeli, retinită angiospastică), *întreruperea sarcinii* începe să devină obligatorie. Înainte de a hotărî aceasta se mai pot încerca: injecții intravenoase cu sulfat de magneziu soluție 25%, 20—40 ml pe zi, șîngerare, administrarea de cloral hidrat în clismă picătură cu picătură, 2—6 g în 24 de ore.

În caz de insucces, orice amînare a întreruperii sarcinii duce în mod sigur la declanșarea eclampsiei, cu moartea bolnavei în unele cazuri.

Există și un tratament al crizei eclamptice. El constă în șîngerare, puncție lombară, injecții cu: morfină (2—3 cg în 24 de ore), luminal sodic (20—40 cg în 24 de ore), sulfat de magneziu (intravenos, 40 ml din soluție 25%) și administrarea de cloral hidrat în clismă. În cazuri grave se recomandă cură de somn (barbiturice + clorpromazină + serpasil) 20-30 zile.

După trecerea crizei eclamptice, bolnava continuă să rămînă în repaus absolut și sub strictă supraveghere medicală. În orice moment întreruperea sarcinii poate constitui o indicație de urgență.

În caz de bune rezultate și după terminarea travaliului, bolnava trebuie supravegheată, deoarece persistența tulburărilor renale, chiar cît de minime, constituie o indicație de evoluție a nefropatiei cu posibilitate de transformare în scleroză renală.

NEFROPATIILE TUBULARE

În nefropatiile tubulare procesul dominant este tubular. El poate fi displastic sau predominant destructiv (tubulonefroze).

Procesele de natură displastică sînt de natură congenitală. Aici se încadrează: rinichiul polichistic, diabetul renal, cistinuria idiopatică.

În tubulonefroze, leziunea tubulară este primitivă și de obicei limitată la tubi. Simptomele cardinale sînt: *oligurie* cu *hiperazotemie* și *cilindrurie*. De obicei albuminuria lipsește sau este foarte redusă. Simptomatologia diferitelor tubulonefroze fiind foarte asemănătoare și datorită faptului că uneori este greu de deosebit dacă leziunea a fost cantonată

la nefronul proximal sau şi la cel distal, în prezent s-a renunţat la criteriul anatomic de clasificare, preferîndu-se cel patogenic. Se deosebesc cinci mecanisme patogenice, cărora le corespund următoarele cinci forme de nefropatii: a) tubulonefrozele osmotice; b) toxice şi toxiinfecţioase; c) prin hipoxie acută a parenchimului renal; d) prin tezauroze şi e) prin obstrucţie.

În *tubulonefrozele osmotice* factorul nociv este o substanţă osmotic activă, care a pătruns sau s-a format în prea mare cantitate în organism. Din acest grup fac parte sindromele hiperglicemice şi injectarea de cantităţi prea mari de glucoză în scop terapeutic.

Tubulonefrozele toxice şi toxiinfecţioase sînt determinate, ori de toxice exogene (mercur, tetraclorura de carbon, săruri de bismut, uran, anumite uleiuri vegetale, crom etc.), ori de toxice endogene (produse de ficat sau neneutralizate de ficat), ori de microorganisme patogene, care acţionează pur toxic (difterie), sau bacterian (spirochetoza lui Weil).

TUBULONEFROZA MERCURIALĂ

Tubulonefroza mercurială (vechea nefroză necrotică a lui Volhard) este o nefropatie caracterizată anatomic prin necroza întinsă a epiteliilor tubilor, iar clinic prin: oligurie (anurie) şi insuficienţă renală acută (uremie acută).

Simptome. Tubulonefroza mercurială acută, prin ingestie de *sublimat*, reprezintă forma clasică a acestei nefropatii. Din punct de vedere clinic se descriu în evoluţia ei trei faze succesive: preanurică, anurică şi critică.

Faza preanurică durează aproximativ 48 de ore. Tabloul clinic este deschis de o serie de simptome din partea tubului digestiv, cînd toxicul este introdus prin ingestie. De obicei după 1—2 ore de la ingestia lui, bolnavul prezintă semne de iritaţie ale căilor digestive: arsuri buco-faringiene, esofagiene şi gastrice, vărsături (la început alimentare, apoi bilioase, sanguinolente şi uneori chiar hematemeze). Apoi apar colici intestinale, însoţite de diaree profuză, cu scaune abundente lichide, sanguinolente şi cu resturi de mucoasă. A doua zi apare o stomatită cu ulceraţii sîngerînde, acoperite de un depozit alb-cenuşiu şi însoţite de adenopatie satelită. În afară de acestea, mucoasa bucală poate prezenta leziuni ulcerative determinate de contactul direct cu toxicul. Stomatita apare şi în cazuri în care toxicul este introdus pe alte căi decît digestivă, din cauza iritaţiei produse de eliminarea mercurului prin mucoasa bucală. În cazuri severe stomatita devine gangrenoasă, agravînd starea bolnavului.

A doua zi îşi face apariţia *oliguria*, care de obicei este urmată ziua următoare de anurie. Urinile sînt de obicei clare şi deschise la culoare, şi foarte rareori roşiatice (din cauza hematuriei). Conţin albumină în cantitate mică, rari cilindri, iar ureea este mult redusă. Chiar din ziua a doua de la ingestia toxicului ureea sanguină începe să crească, depăşind cu 0,20 — 0,40 g procentul normal. În cazuri de intoxicaţie gravă, bolnavul poate prezenta chiar din prima zi o stare de şoc.

Faza anurică se instalează după 48 de ore sau cel mult 72 de ore de la debutul intoxicaţiei. Şi în această fază tabloul clinic este dominat de simptome digestive: stomatită, vărsături, diaree. Pierderile mari de lichide şi de sare prin vărsături şi diaree determină o deshidratare şi declorurare, care accentuează gradul azotemiei.

Simptomul dominant este însă *anuria*. Rareori bolnavul evacuează cîţiva mililitri de urină tulbure şi închisă la culoare. Edeme nu apar, sau dacă există, ele sînt discrete. Simptomatologia clinică este aceea a uremiei acute, cu predominanţa simptomelor digestive asupra celor nervoase. Examenul general al bolnavului arată: uscăciunea pielii şi a mucoaselor, limba uscată şi roşie, pulsul mic, tensiunea arterială coborîtă, uşoară hipotermie.

Examenele de laborator sînt de mare importanţă. În sînge se constată o creştere importantă şi progresivă a ureei, care atinge cifra de 4—7 g‰ şi în unele cazuri chiar 12,50 g ‰ (Mouriquand). Este de asemenea crescut azotul rezidual. Rezerva alcalină a sîngelui este coborîtă (acidoză), cu toate pierderile mari de Cl. Această stare se explică prin pierderile simultane de ioni Na prin diaree şi prin lipsa de eliminare a acizilor organici prin urină, din cauza anuriei. Tot laboratorul ne poate arăta în această perioadă: leucocitoză (15 000—20 000) cu neutrofilie (95 %) şi o trombocitemie (hemoconcentrare). Există de asemenea o creştere a polipeptidelor sanguine, din cauza distrucţiei ţesuturilor de către toxic şi neputinţei rinichilor de a le elimina şi a ficatului de a le transforma în uree.

În unele cazuri se poate produce moartea chiar în această a doua fază a nefropatiei, prin uremie acută şi colaps. De cele mai dese ori însă, graţie şi faptului că bolnavul este supus tratamentului, anuria este urmată de reluarea diurezei.

Faza critică (numită astfel deoarece în raport cu gradul leziunilor renale se hotărăşte soarta bolnavului) se caracterizează prin încetarea anuriei şi reluarea diurezei. Ea se produce cam în ziua a 6-a de la debutul intoxicaţiei. La început este vorba de cîteva sute de grame de urină, închisă la culoare şi de aspect tulbure (din cauza cilindrilor şi a celulelor epiteliale descuamate), pentru ca ulterior cantitatea ei să poată atinge 1 500 ml. Examenul de urină ne arată prezenţa albuminei, în cantitate moderată, cilindri hialini şi granuloşi, epitelii tubulare în mare cantitate, celule vezicale, numeroase leucocite, hematii, hipoazoturie şi hipoclorurie. Toate acestea sînt o dovadă a gravelor leziuni renale şi impun un prognostic rezervat.

Reluarea diurezei nu corespunde totdeauna cu restabilirea funcţiei de epurație ureică. De obicei concentraţia ureei în urină este mică, 6—10 g‰. Aceasta explică de altfel şi menţinerea ureei sanguine la un procent ridicat. În cazurile cu leziuni renale nu prea întinse şi cu răspuns bun la tratamentul instituit, cantitatea de uree urinară creşte progresiv, atingînd în cîteva zile procentul normal. Ureea în sînge revine în felul acesta şi ea la normal.

În cazurile defavorabile, după o scurtă perioadă de ameliorare aparentă, fenomene grave nu întîrzie să se producă. Din cauza gravelor leziuni renale, ureea sanguină creşte din nou, pentru a atinge progresiv cifrele de 6, 7, 8 g‰. Din cauza acestei mari retenţii azotate apar o serie de noi simptome. Bolnavul se plînge de o slăbiciune excesivă şi de o senzaţie de frig permanent. Se reface tabloul uremiei acute din prima fază a intoxicaţiei cu supraadăugarea de tulburări grave din partea sistemului nervos. Stomatita abia trecută, reapare, cu ulceraţii şi hemoragii gingivale. Vărsăturile şi diareea reîncep cu intensitate destul de mare, ceea ce produce o deshidratare şi declorurare serioasă a organismului. Apar semne din partea sistemului nervos: astenie, somnolenţă, cefalee, sughiţ intens, hiperestezie cutanată, uneori o excitabilitate exagerată cu delir, alteori o stare de prostraţie, crampe musculare, slăbire extremă, hipotermie, respiraţie Cheyne-Stockes. Bolnavul ajuns în această stare sucombă în comă uremică, în a 15-a—20-a zi de la începutul intoxicaţiei.

Forme clinice. Alături de forma clasică descrisă mai sus (forma acută) există o serie de alte forme: supraacute, prelungite şi fruste.

În *formele supraacute*, din cauza dozei mari a toxicului introdus în organism, starea bolnavului se agravează din primele ore. Anuria este precoce, vomismentele şi diareea sînt intense şi incoercibile, apar noi semne care mărturisesc grava intoxicaţie a organismului: icter, slăbirea cordului (puls filiform), embriocardie, hipotensiune arterială marcată, hematemeze şi melene, colaps şi moarte.

Formele prelungite au început să apară ca o continuare a formelor acute, în urma introducerii în terapeutică a metodelor de derivaţie ureică şi a utilizării antibioticelor, care combat complicaţiile infecţioase de la nivelul mucoaselor. În felul acesta, după tre-

cerea fazei anurice, se poate instala o perioadă lungă, uneori de luni de zile, cu simptome de nefrită subacută azotemică, care duce de cele mai deseori la scleroză renală și uremie.

Formele fruste apar în caz de intoxicație cu doze mici de săruri minerale. Faza anurică nu apare, fiind înlocuită de oligurie. Există o stomatită puțin importantă, cu oligurie, albuminurie (uneori intensă), cilindrurie, ușoară hiperazotemie trecătoare.

Ele pot apărea și în cursul unor tratamente prea exagerate cu cianură de mercur sau cu diuretice mercuriale (nefropatii terapeutice). Ele pot îmbrăca aspecte destul de serioase, dacă rinichiul prezenta anterior atingeri ignorate de medic.

Etio-patogenia. Toxicul mercurial în cauză este reprezentat de obicei de o sare mercurială solubilă: biclorură de mercur (sublimat), oxicianură, cianură, benzoat sau biiodură de mercur. Rareori pot fi în cauză compuși mercuriali insolubili (ulei cenușiu, calomel, mercur metalic). Înainte vreme, cînd se utilizau astfel de compuși insolubili în scop terapeutic (injecții intramusculare sau fricțiuni mercuriale), nefropatiile de acest gen erau relativ frecvente.

În ceea ce privește calea de pătrundere a toxicului în organism, poate fi bucală (ingestie de sublimat, accidentală sau voluntară), intramusculară sau intravenoasă în scop terapeutic, cutanată sau mucoasă (vezicală, vaginală, în caz de spălături ale acestor regiuni cu soluții antiseptice mercuriale).

Este greu de precizat de la ce doză în sus mercurialul devine toxic și poate determina o nefropatie. În cazuri de ingestie de sublimat mai este de asemenea greu de stabilit cantitatea care s-a resorbit și cea care a fost eliminată prin vărsături sau spălături gastrice. Intră în joc în aprecierea dozei toxice și toleranța personală a bolnavului. Se citează cazuri cînd o simplă spălătură intravezicală cu oxicianură de mercur sau cîteva injecții cu cianură de mercur au determinat leziuni renale, uneori destul de serioase.

În intoxicația cu sublimat există, în afară de leziuni renale și leziuni gastro-intestinale, determinate unele prin contactul direct al mucoasei cu toxicul și altele prin iritația produsă la nivelul mucoasei digestive prin eliminarea toxicului mercurial și prin eliminarea ureei. În felul acesta se explică intensitatea, durata și tenacitatea vărsăturilor și diareei. În cazurile în care toxicul pătrunde pe altă cale decît digestivă, leziunile care apar pe tractusul digestiv sînt determinate de eliminarea mercurialului și ureei la nivelul lui.

În ceea ce privește oliguria-anuria, ea este consecința directă a leziunilor de necroză de la nivelul tubilor. Din cauza numărului mare de celule descuamate avem o adevărată astupare a tubilor renali. Aceasta duce la o piedică în progresarea urinii primare (glomerulare), la o creștere a presiunii în capsula Bowman, deasupra nivelului presiunii de filtrare din glomerul și în ultimă instanță la o blocare a filtrării glomerulare. La aceasta mai contribuie: *a)* dilatația tubilor și edemul interstițial care prin creșterea presiunii tisulare încetinesc circulația sanguină, reducînd filtratul glomerular; *b)* leziunile necrotice tubulare, care, prin transformarea tubilor într-o membrană inertă, fac ca pereții tubilor să nu se mai opună difuziunii retrograde a filtratului integral (apa, sărurile și ureea reîntorcîndu-se în sînge). În felul acesta, corpii azotați neproteici sînt reținuți în sînge în cantitate mare și apare uremia. Totodată se reține prin mecanismul de mai sus apa și sărurile. Este vorba în consecință de o insuficiență renală globală (oligurie-anurie, uremie). Simultan, din cauza gravelor leziuni tubulare, încetează și funcția de amoniogeneză, ceea ce duce la un consum mai mare a alcalilor ficși din sînge, deci, la o reducere a rezervei alcaline și la instalarea unei acidoze. Vărsăturile intense ale bolnavilor determină nu numai o deshidratare, ci și o cloropenie, care accentuează și mai mult gradul uremiei.

Anatomia patologică. În tubulonefroza mercurială, rinichiul prezintă același aspect *macroscopic* ca rinichiul nefrotic: rinichi mare, alb, care se decapsulează cu ușurință, de culoare galben deschis, cu striuri brune și cu desenul aproape șters.

Scanned with OKEN Scanner

Microscopic, în general glomerulii nu prezintă decît o uşoară descuamare şi proliferare a epiteliului. După Fahr se constată şi o stază sanguină în ansele glomerulare.

La nivelul tubilor, în schimb, leziunile sînt intens destructive, reprezentate printr-o degenerescenţă masivă a epiteliului, care merge pînă la necroză de coagulare cu picnoze nucleare şi descuamaţie. Procesele de necroză şi descuamare sînt aşa de întinse, încît nu rămîne uneori decît membrana bazală, lumenul tubular fiind astupat. În caz de vindecare se văd procese de regenerare rapidă, tubii avînd această capacitate. În jurul resturilor de tubi necrozaţi se pot găsi insule de calcificare. Lumenul tubilor dilatat conţine cilindri de tot felul, astuparea tubilor fiind cauza anuriei. Epiteliile rămase neatinse sînt în parte turtite şi au vacuole.

Există şi leziuni interstiţiale, care constau în edem cu numeroase leucocite la început, şi apoi limfocite, eozinofile şi celule plasmatice în focare. Leucocitele pătrund chiar în tubi. Este vorba de un proces inflamator, cauzat de iritaţia produsă de substanţele provenite din distrugerile epiteliilor. Aceleaşi substanţe produc simultan şi o alteraţie a pereţilor capilarelor sanguine.

Diagnosticul. Diagnosticul *pozitiv* se face în primul rînd prin anamneză. Ea indică, fie ingestia unui toxic mercurial, voluntar sau accidental, fie un tratament mercurial prea intens sau necontrolat. În strînsă legătură cu aceste date apare sindromul clinic cu debut acut, alcătuit din tulburări digestive (stomatită, vărsături, diaree) şi renale (oligurie, anurie, uremie şi acidoză). În caz de incertitudine se recurge la cercetarea toxicului în sucul gastric, urină şi sînge.

Problema unui diagnostic *diferenţial* se pune numai în legătură cu alte tubulonefroze toxice, determinate de o serie de substanţe ca: săruri de aur, fosfor, arsenic, bismut ş.a. Examenul toxicologic este de mare folos.

Evoluţia. Din expunerea făcută la capitolul simptomatologiei se poate vedea evoluţia tubulonefrozei acute mercuriale, care se desfăşoară în trei faze: preanurică, anurică şi critică. În cazuri de intoxicaţie masivă şi leziuni grave renale, moartea se poate produce chiar din faza a doua, prin uremie şi colaps. În majoritatea cazurilor, bolnavul ajunge în faza critică, cînd în raport cu gradul leziunilor renale se hotărăşte soarta lui. Pot exista trei modalităţi evolutive: vindecare, moarte (prin comă uremică) sau trecere la cronicizare (scleroză renală în ultima instanţă).

Complicaţiile sînt în general de ordin *infecţios*. Au ca punct de plecare stomatita, care se poate transforma în forma putrid-gangrenoasă, urmată de ulceraţii buco-faringiene şi de distrugeri chiar mai importante (noma). De asemenea, tot în legătură cu aceasta, pot apărea: otite, parotidite, conjunctivite şi complicaţii pulmonare infecţioase (abces pulmonar). La nivelul rectului pot apărea rectite supurate şi abcese ale regiunii ischio-rectale. Se citează de asemenea focare supurative la distanţă: abcese hepatice, infarcte septice în variate organe.

Ca o complicaţie mai gravă se poate produce uneori, din cauza ulceraţiilor de la nivelul intestinului, perforaţii urmate de peritonită acută. Complicaţii de mai mică importanţă sînt manifestările de la nivelul tegumentelor: eriteme scarlatiniforme sau polimorfe.

Prognosticul. În ultimul timp, graţie noilor tratamente antitoxice, asociate cu antibiotice, prognosticul a fost mult îmbunătăţit. Bunele rezultate se explică şi prin faptul că epiteliul tubilor renali prezintă o putere mare de regenerare, iar circulaţia glomerulară nu este blocată.

Cu toate acestea există şi cazuri mortale, determinate, fie de o intervenţie medicală prea tardivă, fie de masivitatea intoxicaţiei, sau fie de faptul că rinichii prezentau alteraţii anterioare intoxicaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul. Accentul trebuie pus în special pe tratamentul *profilactic*. El ridică în prima linie problema protecției muncii și problema socială a sinuciderilor. În industriile și laboratoarele în care se lucrează cu mercur și săruri mercuriale muncitorii vor fi apărați prin măsuri speciale, în raport cu specificul de muncă și printr-un instructaj în ceea ce privește manipularea materialului toxic. Flacoanele ce conțin substanța toxică trebuie să fie etichetate vizibil. De asemenea, în serviciile spitalicești, unde se manipulează săruri mercuriale (oxicianură de mercur, sublimat etc.), se cere o atenție deosebită, ele fiind date în grija unei surori speciale, care trebuie să aibă sarcina ca flacoanele să fie etichetate totdeauna. Se citează cazuri de intoxicații grave, cînd soluții de oxicianură de mercur destinate spălăturilor vaginale au fost luate drept ser glucozat și injectate intravenos.

Înainte de începerea oricărui tratament cu un produs mercurial trebuie cercetată starea renală a bolnavului. Cel puțin un examen de urină este absolut necesar. În cursul aplicării tratamentului, o dată pe săptămînă, acest examen trebuie repetat.

În caz de intoxicație prin ingestie de sublimat trebuie instituit cît mai precoce posibil un tratament preventiv. Se vor face de urgență spălături gastrice cu tubul Faucher. După evacuarea conținutului stomacal se introduce prin tub apă albuminoasă (1 000 ml apă și 4 albușuri de ou). Se mai poate administra prin tub lapte, sau 40 g sulfat de Mg, care prin purgație ajută în primele momente la eliminarea toxicului.

Există și o serie de alte substanțe, socotite ca antidot, a căror administrare este urmată uneori de bune rezultate. Citățm printre acestea: metilensulfoxilatul de sodiu, hidrogenul sulfurat și hiposulfitul de sodiu.

Bune rezultate au fost obținute prin spălături gastrice cu 1 000 ml dintr-o soluție de metilensulfoxilat de sodiu 10%; după evacuarea completă a stomacului, se introduce prin sondă încă 150 ml din aceeași soluție, care se lasă în stomac (Hess și Rosenthal). Cînd intervenția medicului este prea tardivă, se dă bolnavului să ingere 100 ml din soluția de mai sus, sau mai bine i se administrează substanța, fie pe cale rectală (clismă picătură cu picătură, cu 8—10 g metilensulfoxilat de sodiu), fie pe cale venoasă (10 g substanță în 200 ml de apă distilată). Tratamentul poate fi repetat încă o dată în decurs de 24 de ore, dacă este cazul.

Strzyzowski recomandă administrarea, în spălătură gastrică, a unei soluții stabilizate de hidrogen sulfurat. Se întrebuințează 100 ml la 2—4 litri apă, repetîndu-se spălăturile pînă cînd apa evacuată nu mai este colorată. Se poate administra și pe cale bucală (50 ml pentru fiecare gram de toxic).

Hess recomandă hiposulfitul de sodiu în spălături gastrice și intestinale (soluții 0,2—0,4 g %) și 1—2 g pe cale bucală.

Un tratament cu mare eficacitate, dacă se instituie cît mai de timpuriu, este administrarea substanței 2,3-dimercaptopropanol (B.A.L. = British Anti-Lewisite), sau D.M.P. CIF, în fiole de 2 ml (se injectează din 3 în 3 ore o fiolă intramuscular sau intravenos).

Prin tratamentele de mai sus, aplicate precoce, se poate evita producerea leziunilor renale, totul limitîndu-se la tulburări toxice din partea tubului digestiv.

Aceste tratamente trebuie aplicate și în cazuri de intoxicații cu diverse săruri mercuriale, produse pe alte căi decît cea bucală.

O dată leziunile renale instituite, începe aplicarea tratamentului curativ. El are ca obiective: combaterea acidozei, cloropeniei și restabilirea diurezei.

Un tratament bine condus cu alcaline reușește de multe ori să îndepărteze acidoza și în unele cazuri să salveze viața bolnavului. Există mai multe procedee. Se poate administra prin ingestie bicarbonat de sodiu, 30 — 40 g pe zi, pînă cînd urinile devin alcaline. Osman recomandă administrarea pe cale bucală a unui amestec de bicarbonat de sodiu și citrat de potasiu cîte 2 g în 30 ml apă din 2 în 2 ore, pînă cînd secreția de urină crește. Un trata-

ment mai precis şi cu mai mare eficacitate pare să fie administrarea alcalinelor pe cale venoasă. Se poate injecta intravenos, fie soluţii de bicarbonat de sodiu 30 — 60 g‰, sau mai bine ser Fischer (după formula: carbonat de sodiu cristalizat 10 g, clorură de sodiu 15 g, apă distilată sterilizată 1 000 g). Se fac injecţii zilnice cu 500 — 1 000 ml ser, sub controlul rezervei alcaline, care trebuie măsurată zilnic. Ca precauţii se mai recomandă: injectarea foarte lentă (1 000 ml în 2 ore) şi încălzirea serului (36 — 37°). Majoritatea autorilor insistă ca tratamentul cu alcaline să fie prelungit cît mai mult timp.

Combaterea cloropeniei se face prin administrarea de soluţie cloruro-sodică izotonică (7 — 9 g‰), în injecţii subcutanate sau intravenoase şi în caz de toleranţă gastrică prin ingerarea de 5 — 10 g de sare în 24 de ore. Reclorurarea bolnavului este indicată numai în cazuri de vărsături abundente şi diaree importantă şi sub controlul dozării clorurilor în plasmă, globule şi urină. Lipsa acestui control poate duce la apariţia de edeme, care uneori pot fi destul de grave (edem cerebral). În timpul tratamentului cu clorură de sodiu o metodă bună de control şi simplu de executat este urmărirea eliminării sale prin urină.

Scopul principal al tratamentului curativ este restabilirea diurezei. Există nenumărate metode. Se recomandă căldură locală sau mai bine diatermie, sau raze ultrascurte. Infiltraţia splanhnicului cu novocaină este de asemenea indicată. Ca diuretic, serul glucozat soluţie de 20 — 30%, în cantitate de 100 — 200 ml în 24 de ore dă uneori rezultate, mai ales faţă de efectul nul al diureticelor purinice. Un diuretic inofensiv îl reprezintă diferitele infuzii de tei, muşeţel, *uva ursi* sau de apă, care pot fi administrate în cantităţi mari, mai ales că bolnavul este deshidratat prin vărsături şi diaree.

În cazurile mai severe (hiperazotemie cu hipotensiune arterială marcată), aparatul cardio-vascular trebuie ajutat prin injecţii de strofantină, cafeină, cordiamin (CIF) şi pentazol (CIF).

Cînd diureza nu se restabileşte şi ureea sanguină creşte progresiv, sînt indicate metodele de derivaţie ureică: exsanguinotransfuzia, dializa peritoneală, dializa intestinală şi dializa prin „rinichi artificial". În caz de insucces se poate recurge la tratament chirurgical şi anume decapsularea renală.

Complicaţiile infecţioase vor fi combătute la timp prin antibiotice. Stomatita reclamă o serie de tratamente locale: gargarisme, spălături bucale cu irigatorul, cu 1 litru apă, la care se adaugă apă oxigenată sau un antiseptic oarecare. Ele trebuie repetate de două trei ori pe zi şi urmate de badijonări ale leziunilor bucale cu soluţii de acid cromic 1/10.

Diareea şi crampele abdominale, uneori destul de violente, reclamă un tratament cu comprese calde abdominale, carbonat de calciu sau de bismut, diferite mucilagii vegetale, antibiotice.

În primele zile, cînd vărsăturile şi diareea sînt intense, singurul regim alimentar este cel hidric, simplu sau zaharat. Pentru că mare parte din lichide se pierd, este preferabil să se recurgă la administrarea de soluţie cloruro-sodică izotonică subcutanat. Cînd diureza reapare, se poate relua alimentaţia bolnavului, dar şi aceasta redusă, din cauza disfagiei determinată de leziunile mucoasei bucofaringiene. Regimul alimentar trebuie să fie: lipsit de proteine, bogat în glucide şi alcalinizant. Se permite şi sare, în dozele indicate de cloremia bolnavului.

TUBULONEFROZELE PRIN HIPOXIE ACUTĂ A PARENCHIMULUI RENAL

În acest capitol se încadrează hemoglobinuriile şi mioglobinuriile posttransfuzionale sau după „sindromul de strivire" (numite şi „nefroza nefronului inferior"), cele după arsuri mari, din diverse sindrome diareice, din vărsături incoercibile, ca şi din marile hemoragii, în special digestive, cînd hipotensiunea este marcată şi prelungită.

Se înţelege prin tubulonefroză prin hipoxie acută a parenchimului renal, o nefropatie determinată printr-o ischemie renală, urmată de leziuni degenerative tubulare şi caracterizată clinic prin: oligurie-anurie şi uremie acută.

Simptome. Debutul acestei nefropatii este acut şi primele manifestări se îmbină cu cele ale cauzei ce a determinat-o: transfuzie sanguină, traumatisme, arsuri întinse, deshidratări masive (prin vărsături şi diaree) şi hemoragii importante.

Primele semne care arată o suferinţă din partea rinichilor consistă în oligurie şi moderată hiperazotemie. Cum tulburările funcţionale renale nu rămîn limitate la o ischemie trecătoare (ca în unele nefropatii funcţionale), ci sînt urmate de leziuni tubulare, simptomatologia se completează prin: anurie şi uremie. În urină găsim o albuminurie moderată şi cilindrurie. Cifra ureei sanguine creşte progresiv în raport cu durata anuriei. Ea atinge maximum (5 — 7 g‰) cam în ziua a 7-a — 8-a de la debut. În această fază a bolii se poate produce moartea. Dacă se instituie un tratament judicios, se poate obţine, către ziua a 10-a, o poliurie salvatoare. Tabloul clinic seamănă mult cu cel al tubulonefrozelor prin toxine exogene.

Formele clinice. S-ar putea descrie forme clinice în raport cu factorii etiologici. Însă pentru toate aceste forme simptomatologia de bază este reprezentată de: oligurie-anurie, şi uremie acută.

Din punct de vedere evolutiv, se distinge o formă uşoară (trecătoare), o formă medie şi o formă gravă.

În formele uşoare, factorul etiologic nu prezintă o prea mare intensitate şi tulburările care apar la nivelul rinichilor se reduc la o ischemie trecătoare, care determină oligurie şi hiperazotemie trecătoare şi ele. Este vorba în aceste împrejurări de o nefropatie funcţională (Reubi), caracterizată printr-o ischemie renală reversibilă şi absenţa de leziuni organice, decelabile histologic.

Formele medii şi cele grave prezintă simptomatologia descrisă în capitolul precedent. Ambele forme se prezintă ca nefropatii acute. Cea de-a doua formă poate îmbrăca şi aspectul supraacut.

Etio-patogenia. Factorii *etiologici* capabili de a determina o tubulonefroză prin hipoxie sînt din cei mai variaţi: transfuzii de sînge incompatibil, şocuri, traumatisme cu zdrobiri de ţesuturi (crush syndrome), arsuri întinse cu distrugeri tisulare, plasmoragie şi limforagie, deshidratări masive, fie prin vărsături incoercibile sau diarei profuze şi de durată, hemoragii mari, în special digestive şi însoţite de hipotensiune marcată şi de durată mai lungă.

Patogenia acestor tubulonefroze nu este încă complet lămurită. Autori mai vechi, ocupîndu-se de insuficienţa renală apărută în urma transfuziilor incompatibile şi a traumatismelor cu zdrobiri de ţesuturi, au susţinut că anuria este determinată de obstrucţia tubilor de către hemoglobina eliberată prin hemoliză (în cazul transfuziilor), sau de mioglobina pusă în circulaţie prin distrugerile musculare (în cazul traumatismelor). Hemoglobinele (sanguine sau musculare) din cauza dimensiunilor mari nu trec prin glomeruli înainte de a exista cantităţi foarte mari în sînge. Experimental s-a dovedit capacitatea tubilor de a înmagazina hemoglobină, în special la primele injecţii intravenoase, ulterior avînd loc un proces de saturare a celulelor tubulare cu degenerări la acest nivel prin acumularea de pigment. Acelaşi proces se întîmplă şi la om în hemoglobinurii. Ei vorbeau în aceste cazuri de un „sindrom renal obstructiv". Un astfel de sindrom a fost descris de Selanski (Stalingrad) şi de Bywaters (Londra) care i-a dat dnumirea de „crush syndrome", fiind produs de traumatismele cauzate de bombardamentele din cursul celui de-al doilea război mondial.

Cercetările moderne au dus la expresia de „rinichi de şoc", care în unele lucrări a devenit aproape sinonim cu „nefroza nefronului inferior" sau cu „crush syndrome". În primul stadiu al şocului se produce mai totdeauna o *ischemie* renală trecătoare, care prin diminuarea

filtratului glomerular explică hiperazotemia din primul moment, reversibilă și ea. Cînd însă ischemia durează mai mult timp intervin o serie de factori noi și apar leziuni la nivelul tubilor.

Ischemia renală consecutivă șocului a fost pusă în evidență experimental la animale, prin metode diferite (principiul Fick, termostromuhr-ul lui Rhein). În felul acesta s-a constatat că ea se însoțește de diminuarea filtratului glomerular, oligurie și hiperazotemie. Există dovezi experimentale că la nivelul rinichilor se produce o vasoconstricție în aceste împrejurări. Unii autori au emis ipoteza că ea ar fi determinată de o serie de factori nervoși sau umorali.

Școala de medicină din Oxford, în frunte cu Trueta, în experiențe pe animale prin zdrobirea unui membru, a observat o ischemie corticală și o hiperemie medulară la nivelul rinichilor. După acești autori, ischemia renală nu este determinată de o vasoconstricție, ci de o derivație a sîngelui renal spre medulară (sîngele circulă direct prin scurt-circuitul deservit de anastomozele arterio-venoase locale). În felul acesta, corticala este lipsită de sînge (ischemie). O serie de alte cercetări (Lauson și colaboratorii) au adus dovada că în stările de șoc irigatul renal este mult mai coborît decît debitul cardiac, fapt ce nu se poate produce decît printr-o vasoconstricție renală.

Deficiența funcțiilor renale în acest prim stadiu al șocului este explicată de Mach prin diminuarea volumului de sînge circulant la nivelul glomerulului și prin coborîrea tensiunii arteriale.

În stările de șoc (prin transfuzii incompatibile, arsuri întinse, deshidratări masive, hemoragii importante) există întotdeauna: diminuarea volumului sîngelui circulant, hipotensiune arterială și diminuarea debitului cardiac. În aceste condiții apare o scădere a fluxului sanguin renal și a filtratului glomerular, care sînt accentuate de o vasoconstricție renală dependentă de factori nervoși (factori psihogeni), sau umorali (dezechilibru hidromineral). De altfel, clearance-ul cu inulină și cu P.A.H. este diminuat. Unii autori vorbesc de prezența în sînge a unor nefrotoxine. Într-un prim stadiu, aceste tulburări sînt suficiente pentru a explica oliguria-anuria și hiperazotemia. Ultimul simptom este accentuat și printr-o hiperproducție de substanțe azotate, în urma creșterii catabolismului proteic. Într-un al doilea stadiu persistența tulburărilor circulatoare renale de mai sus duce la apariția de leziuni degenerative tubulare (nefroza nefronului terminal). Insuficiența renală, de multe ori ireductibilă, din acest stadiu este cauzată de obstrucția parțială a tubilor (din cauza necrozei epiteliului tubular) și de reabsorbția prin difuziune pasivă la nivelul membranei tubulare a resturilor azotate. La acest mecanism se adaugă și compresiunea vasculară determinată de edemul interstițiului renal.

Anatomia patologică. După cum s-a arătat mai sus, leziunile renale nu apar din primul moment, ci numai în stadiul al doilea. Leziunile privesc în cea mai mare măsură tubii și în mai mică măsură țesutul interstițial renal. Este vorba de leziuni degenerative, localizate în special la nivelul tubului distal (nefroza nefronului inferior). Aceasta nu înseamnă că restul epiteliului tubular rămîne intact. Este și el lezat, dar într-o măsură mai mică. Leziunile degenerative tubulare merg pînă la histoliză, cu necroză celulară. Lumenul tubilor este uneori obstruat de resturi celulare și de cilindri de hemoglobină. Această imagine histologică este rezultatul acțiunii combinate a tulburărilor circulatoare indicate mai sus și a toxinelor de natură și origine variată.

Glomerulii nu prezintă decît un oarecare grad de congestie. În schimb, secundar apar leziuni interstițiale, sub forma unei infiltrații seroase, care destinde capsula renală, comprimînd pe alocuri tubii și capilarele renale. Acest edem interstițial se opune evacuării urinii primitive și uneori chiar reîntoarcerii la normal a circulației renale sanguine.

Diagnosticul. Diagnosticul *pozitiv* se sprijină pe datele anamnestice, care pun în evidență factorul etiologic respectiv și pe sindromul clinic reprezentat prin: oligurie-anurie,

Scanned with OKEN Scanner

uremie. Examenul de urină arată o albuminurie moderată, cilindrurie și uneori hematurie, iar cel sanguin o creștere serioasă a ureei, care poate atinge procentul de 7 g‰.

Diagnosticul *diferențial* trebuie făcut cu celelalte nefropatii tubulare, al căror tablou clinic este aproape similar și anume cu: tubulonefrozele toxice și toxiinfecțioase, tubulonefrozele prin tezauroze și tubulonefrozele prin obstrucție (în special prin sulfamide). Diagnosticul se sprijină pe punerea în evidență a factorilor etiologici respectivi.

Evoluția și prognosticul. Tratamentul profilactic și curativ al șocului a modificat evoluția, de cele mai deseori gravă, a acestei nefropatii. Cînd bolnavul ajunge în ziua a 8-a—10-a a bolii, dacă nu se obține reluarea diurezei, sucombă în comă uremică.

Tratamentul. Pe primul plan stă tratamentul *profilactic*, care trebuie să prevină cauzele declanșatoare ale șocului. Astfel donatorii de sînge vor fi aleși cu atenție mare, pentru a evita incompatibilitatea. Vor fi tratate la timp și judicios toate sindromele clinice ce pot determina o deshidratare serioasă (vărsăturile, diareea).

Tratamentul *curativ* trebuie instituit cît mai precoce posibil, înaintea producerii leziunilor tubulare. El variază în raport cu factorii etiologici. În caz de deshidratări masive și hemoragii importante se vor face perfuzii intravenoase cu soluție cloruro-sodică izotonică cu sînge, injecții subcutanate cu seruri izotonice clorurate sau glucozate, clisme picătură cu picătură, cu aceleași seruri. Dozele de utilizat vor fi în raport cu intensitatea fenomenelor patologice respective. Tratamentul trebuie să urmărească în prima linie reluarea diurezei. Pot fi utilizate ca tratamente locale: căldura, diatermia, ultrascurtele. Uneori infiltrația splanhnicului cu novocaină este urmată de restabilirea diurezei. Ca diuretic, serul glucozat în soluție de 20 — 30%, în cantitate de 100 — 200 ml în 24 de ore, dă uneori rezultate, mai ales față de lipsa oricărui efect al diureticelor purinice. Fiind vorba de bolnavi deshidratați, administrarea de lichide pe cale bucală (infuzii diferite, apă naturală) trebuie să constituie o preocupare. În cazuri mai grave, cînd apar simptome de deficiență din partea aparatului cardio-vascular, utilizarea strofantinei, cafeinei, pentazolului, efedrinei pot fi de mare folos.

Cînd diureza totuși nu se restabilește și ureea sanguină crește sînt indicate metodele de derivație ureică: exsanguinotransfuzia, dializa peritoneală, dializa intestinală și dializa prin „rinichi artificiali". În caz de insucces, se poate recurge la decapsularea renală.

În perioada oliguriei-anuriei, regimul alimentar este hidric zaharat. Cînd diureza reapare, regimul alimentar va fi lipsit de proteine și bogat în glucide și vegetale. Se permite și sare, în doze indicate de existența edemelor și cloremia bolnavului.

NEFROPATIILE INTERSTIȚIALE

Se consideră de către majoritatea autorilor ca *nefropatii interstițiale* numai acele afecțiuni renale în care un proces *inflamator* (supurativ sau nesupurativ) sau *granulomatos* al țesutului interstițial renal este manifest de la început și rămîne dominant în tot timpul evoluției bolii. Nu sînt cuprinse în acest grup reacțiile interstițiale secundare din cursul altor nefropatii.

Luînd ca criteriu etio-patogenia, se disting mai multe forme de nefropatii interstițiale: a) nefrite interstițiale nepurulente; b) nefrite interstițiale purulente și c) nefrite interstițiale granulomatoase.

NEFRITELE INTERSTIȚIALE NEPURULENTE

Factorii *etiologici* determinanți ai acestor nefrite sînt infecțiile (locale sau generale) și intoxicațiile. Procesul infecțios local, capabil a determina o nefrită interstițială, este reprezentat de o infecție din vecinătate, care se transmite rinichilor pe cale hematogenă.

Scanned with OKEN Scanner

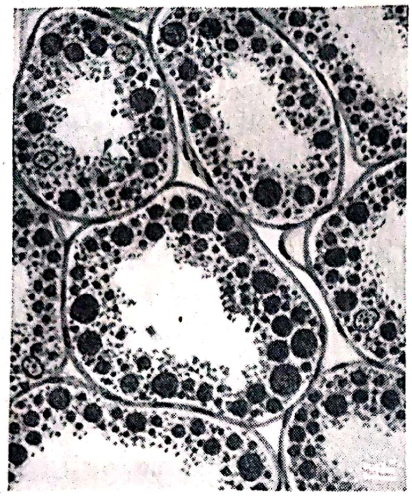


Fig. 123 — Tubulonefroză. Degenerescenţă granulo-grăsoasă a tubilor contorţi. Fixaţie cu acid osmic.

Cel generalizat este reprezentat de: scarlatină, difterie, endocardită, pneumonie, septicemii diferite. Printre factorii etiologici toxici figurează intoxicaţiile exogene cele mai variate şi resorbţia de proteine alterate în cazuri de arsuri întinse, transfuzii incompatibile şi traumatisme.

Prima nefrită interstiţială a fost descrisă în 1860 (Biermer) într-un caz neobişnuit de scarlatină, la care în urină exista albumină în mică cantitate şi fără edeme. Pacientul a murit în comă uremică după 118 ore de anurie.

Agenţii etiologici ajung la rinichi pe cale hematogenă, iar în ţesutul interstiţial al rinichiului, fie direct prin capilarele nutritive, fie prin reabsorbţie tubulară. Ei determină o reacţie inflamatoare a ţesutului interstiţial, care poate fi limitată în focar sau mai frecvent difuză. După Bell, nefrita interstiţială este consecinţa directă a factorilor bacterieni şi prin urmare nu constituie produsul unei reacţii alergice. De cele mai deseori sînt interesaţi ambii rinichi (nefrită bilaterală). Există însă şi leziuni ce privesc un singur rinichi (nefrita unilaterală).

Anatomopatologic este vorba de o infiltraţie cu leucocite, celule plasmatice şi rare polinucleare cu edem interstiţial şi cu reacţii vasculare sub formă de spasme sau chiar leziuni, care consistă în hialinoze, degenerări ale colagenului şi procese endarteritice. Cînd procesul se prelungeşte, apare o hiperplazie conjunctivă cu scleroză interstiţială. Procesul infiltrativ este mai dens în special în jurul capilarelor interstiţiale şi în spaţiile subcapsulare, coincizînd cu o integritate aproape absolută a glomerulilor şi tubilor. Prin faptul că la nivelul interstiţiului se găseşte un edem inflamator, însoţit de rare leucocite, Fahr şi Nonnenbruch acordă nefritelor interstiţiale numele de „nefrite seroase". Fahr chiar compară edemul inflamator din aceste nefrite cu ceea ce Eppinger şi Rössle au descris sub numele de „inflamaţie seroasă" (fig. 124 şi 125).

Tot în cursul stărilor septicemice procesul interstiţial poate ajunge la supuraţie, cu mărirea de volum a rinichiului şi abcese miliare în corticală. Microscopic, în jurul abcesului se observă focare de necroză supurată, care alterează secundar diferite elemente constitutive ale parenchimului renal. În fazele de început, abcesele pot fi observate în jurul vaselor de mic calibru, arătînd originea septicemică a focarului de supuraţie.

Din punct de vedere *clinic*, debutul acestei forme este *acut*, manifestîndu-se prin oligurie-anurie,

Fig. 124 — Nefrită interstiţială. Edemul ţesutului interstiţial cu disociaţia tubilor sub efectul procesului edematos.

hiperazotemie, albuminurie variabilă și absența edemelor și a hipertensiunii arteriale Aceste tulburări sînt atribuite edemului interstițial, care comprimă tubii renali.

Cînd din stare acută trece în stare cronică, nefrita interstițială nepurulentă *evoluează* spre scleroză renală. În stadiul cronic simptomatologia se caracterizează prin: anemie, hematurie, albuminurie, leucocite în urină, poliurie cu izo- sau hipostenurie care duce la acidoză cu hipokaliemie și hipocalcemie (osteopatie renală, nefrocalcinoză), azotemie de obicei fără hipertensiune ce apare numai în stadiul final. În caz de leziuni limitate la un singur rinichi apare numai o scleroză renală unilaterală. Histologic, aceste scleroze renale seamănă cu cele secundare unei glomerulonefrite difuze (Bell).

Prognosticul este legat în primul rînd de importanța factorului etiologic. *Tratată* în perioada acută cu toate mijloacele moderne (a se vedea tratamentul indicat la capitolul „Glomerulonefrita difuză"), boala are toate șansele de a se vindeca. Se citează și cazuri de vindecări chiar în stadiul cronic. În stadiul cronic tratamentul va fi simptomatic căutînd să se echilibreze tulburările electrolitice, acidoza, anemia prin transfuzii și vitamină B_{12}. În fazele mai avansate, decapsulare renală și denervare pentru a decomprima tubii și mări irigarea renală aceasta însă cu condiția să nu se fi produs încă procesul de scleroză. În stadiul de scleroză renală, tratamentul se limitează la o medicație simptomatică. Sfîrșitul în aceste cazuri este insuficiența renală cu uremie cronică. În cazuri de scleroză renală unilaterală problema unei nefrectomii trebuie pusă, mai ales în cazurile cu hipertensiune arterială.

NEFRITELE INTERSTIȚIALE PURULENTE
(Pielonefritele)

Ele sînt determinate de factori *etiologici* septici, ajunși la rinichi pe cale urinară ascendentă. Este vorba în majoritatea cazurilor de o stază urinară mecanică (determinată de o litiază renală, cudură de ureter, litiază vezicală, tumori vezicale, hipertrofie de prostată, stricturi uretrale), infectată secundar. Microbii cei mai des întîlniți sînt: colibacilul, streptococul, stafilococul, enterococul, proteusul etc.

Tabloul clinic este mult mai bogat ca în forma precedentă. Bolnavul prezintă febră intermitentă, cu oscilații pînă la 40°, frisoane, transpirații, cefalee, grețuri, vărsături, dureri lombare, polakiurie, disurie, piurie și uneori o moderată creștere a tensiunii arteriale. Examenul de urină indică: albuminurie, piurie, microhematurie. Examenul de sînge pune în evidență o moderată hiperazotemie (0,80 g‰).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu pielita, cistita și pielocistita, fără determinări renale. De fapt, toate aceste afecțiuni pot constitui punctul de plecare (factorul etiologic) al unei pielonefrite.

Pielonefritele sînt de obicei unilaterale, putînd fi însă și bilaterale. Grație mijloacelor moderne de investigație ale căilor urinare și utilizării pe scară largă a antibioticelor, pielonefritele au devenit din ce în ce mai rare. Un *tratament* precoce și judicios aplicat oricărei infecții urinare duce de cele mai deseori la împiedicarea producerii leziunilor renale și vindecarea bolnavului. Cu toate acestea există cazuri care pot evolua defavorabil. Cînd infecția nu poate fi jugulată, pielonefrita poate *evolua* spre supurație, transformîndu-se în pionefroză. Alteori infecția trece în stadiul cronic, sfîrșind de obicei printr-o pielonefrită cronică. Pe acest fond cu timpul se dezvoltă o scleroză renală.

NEFRITELE INTERSTIȚIALE GRANULOMATOASE

Ele sînt determinate de: tuberculoză, sifilis, bruceloză, micoze, leucemii, leucosarcomatoză. *Simptomatologia* lor este aceeași ca a nefritelor interstițiale nepurulente (oligurie,

Scanned with OKEN Scanner

hiperazotemie, albuminurie, cu absenţa edemelor şi hipertensiunii arteriale). Debutul este insidios, ele îmbrăcînd aspectul clinic al formelor cronice. Evoluţia lor se face spre scleroză renală, cu hipertensiune arterială.

NEFROPATII VASCULARE

Se înţelege prin nefropatie vasculară o afecţiune renală provocată de tulburări în circulaţia rinichilor.

Luînd drept criterii etio-patogenia şi morfopatologia, nefropatiile vasculare se împart în: *nefroangiopatii, infarcte renale şi rinichiul de stază.*

NEFROANGIOPATIILE

Capitolul „Nefroangiopatiilor" sau „Nefroangiosclerozelor", aşa cum a fost numit şi conturat prima oară de Volhard şi Fahr (1923), a suferit şi el numeroase modificări. Excluzînd nefroangiosclerozele secundare (stadiul terminal al unei nefrite cronice), nefroangiosclerozelor primare li se contestă chiar existenţa în grupul nefropatiilor, fiind socotite drept faza renală a unor afecţiuni vasculare ca: boala hipertonică şi arterioscleroza.

Este ştiut că Volhard şi Fahr socoteau sclerozele renale drept consecinţa unui proces arterioscleros, deosebind două grupuri: scleroza renală primitivă şi scleroza renală secundară. În primul grup ei au descris două forme: benignă (hipertensiunea roşie) şi malignă (hipertensiunea palidă). Scleroza renală secundară reprezenta pentru ei stadiul terminal al nefritelor cronice.

În grupul sclerozelor renale primitive simptomul dominant era creşterea tensiunii arteriale. Se lega în felul acesta patogenia hipertensiunii arteriale exclusiv de procese scleroase vasculare renale. Faptul că nenumăraţi autori au găsit în stadiul prim al bolii hipertonice rinichi normali (atît funcţional, cît şi histologic) este o dovadă sigură că rinichii nu intervin iniţial în producerea hipertensiunii. Majoritatea autorilor susţin azi că boala hipertonică recunoaşte o cauză nervoasă centrală. Cazurile în care boala hipertonică evoluează cu modificări anatomice vasculare şi renale sînt o consecinţă a hipertensiunii. După unii autori (Nonnenbruch ş.a.), ele ar putea fi chiar fenomene separate, independente unele de altele. De asemenea şi identificarea bolii hipertonice cu arterioscleroza, susţinută de vechii autori, este inexactă. Arterioscleroza nu poate fi în nici un caz cauza hipertensiunii (Nonnenbruch). Este de altfel ştiut că există bolnavi cu arterioscleroză cu tensiunea normală.

Introducerea concepţiei nerviste în studiul etio-patogeniei bolii hipertonice a însemnat un pas înainte în precizarea cadrului nosologic al acestei boli. Astăzi nu se mai utilizează termenii de hipertensiune arterială esenţială sau primitivă, ci termenul de boală hipertonică. În evoluţia ei se disting (Lang, Miasnikov ş.a.) trei faze: prima sau neurogenă, a doua sau de tranziţie şi a treia sau nefrogenă. Graţie existenţei unui mecanism hipertensor renal, demonstrat experimental de către Goldblatt, s-a putut izola din sindromele hipertensive secundare grupul hipertensiv de origine renală (hipertensiunile secundare de origine renală).

Astăzi majoritatea autorilor consideră nefroangioscleroza primitivă benignă a lui Volhard ca stadiul nefrogen al bolii hipertonice, iar nefroangioscleroza malignă ca o formă clinică specială în evoluţia bolii hipertonice. Nu mai vorbeşte nimeni azi de nefroangiosclerozе ca de entităţi nosologice independente, ci le consideră ca un stadiu evolutiv în cursul unor boli vasculare (boala hipertonică, arterioscleroză), ajunse în stadiul de visceralizare. Forma malignă a bolii hipertonice se caracterizează nu numai prin gravitatea simptoma-

Scanned with OKEN Scanner

tologiei renale şi generale, ci şi prin extensia şi caracterul leziunii renale, distrofia arteriolară, fiind mult mai gravă şi mai difuză (necroză fibrinoidă şi trombonecroză), adesea cu evoluţie acută şi asociată cu modificări inflamatoare glomerulare.

În arterioscleroza generalizată se întîlneşte o nefroangioscleroză, dar aceasta nu se însoţeşte în mod obligatoriu de hipertensiune. Este vorba în general de bolnavi în etate de 60—70 de ani, care mor mai degrabă prin accidente vasculare (infarct miocardic, hemoragie cerebrală) şi mai rar prin scleroză renală.

INFARCTUL RENAL

Se înţelege prin infarct renal suprimarea bruscă a circulaţiei arteriale într-o zonă mai mult sau mai puţin întinsă a parenchimului renal, din cauza obliterării unei ramificaţii a arterei renale prin tromboză sau embolie.

Ca o consecinţă a acestei obliterări se produce în porţiunea corespunzătoare a ţesutului renal o ischemie urmată de necroză.

În *etiologia* infarctului renal, *tromboza* unei ramuri a arterei renale este un fenomen rar întîlnit. Trebuie să existe în prealabil o endarterită obliterantă în teritoriul circulaţiei renale, fapt care se petrece rareori (periarterita nodoasă, trombangeita obliterantă). În cazuri de endocardite maligne subacute (Osler) printr-un proces de endotelită a arteriolelor renale se poate produce o tromboză urmată de infarct. În cazuri de insuficienţe cardiace cronice avansate, din cauza stazei circulatoare de la nivelul rinichilor, pot apărea de asemenea infarcte renale prin tromboză arteriolară locală.

Ceea ce se întîlneşte mai frecvent însă este *embolia* renală. Embolusul este format, după cazuri, din cheaguri de sînge, fragmente de vegetaţii endocardice (capabile de a transporta şi microbi), fragmente de pilieri şi uneori chiar fragmente de plăci calcare ateromatoase. La originea acestor embolii întîlnim endocardite maligne acute, endocardita subacută Osler (grefată pe o veche valvulită mitrală), aortite vegetante, aterom sau anevrism al aortei.

Aspectul *macroscopic* al unui infarct renal este acela al unei piramide a cărei bază răspunde periferiei rinichilor şi al cărei vîrf, părţii centrale a medularei. Culoarea sa este obişnuit alb-gălbuie (infarct alb sau anemic), cu contur bine delimitat şi înconjurat de o zonă congestivă roşiatică. Cu timpul, infarctul suferă o resorbţie atrofică, urmată de o cicatrice scleroasă.

Microscopic se constată la nivelul infarctului leziuni de necroză aseptică, reprezentată prin necroza epiteliului tubilor renali cu obstrucţia lumenului lor şi prin dispariţia conturului glomerulilor. În dreptul zonei congestive din jurul infarctului se constată vasodilataţie cu extravazări sanguine. Cu timpul, zona infarctată este invadată de macrofage, care resorb resturile granuloase ale necrozei parenchimului renal, ca urmare căreia se constituie o cicatrice fibroasă.

În cazuri de embolii septice se pot produce la nivelul rinichiului supuraţii (abcese metastatice).

Prin faptul că infarctul renal apare ca o complicaţie într-o serie de boli, *simptomatologia* sa se pierde în tabloul lor clinic. Aşa se explică şi faptul că multe infarcte renale, în special cele mici, sînt descoperiri necropsice.

În cazuri de infarcte mari (obstrucţia unei ramuri arteriale de calibru mare), debutul este de obicei acut, brutal. Bolnavul acuză subit o durere lombară violentă însoţită de febră (39—40°), fior, cefalee, vărsături, sudori reci şi uneori fenomene de colaps. Obiectiv se constată oligurie (uneori chiar anurie prin reflex reno-renal), albuminurie uşoară, hematurie, hiperazotemie. Se citează şi cazuri cu hipertensiune arterială (Fishberg, Ben Asher).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia de mai sus este mult redusă cînd se produce obstrucţia unei mici arteriole. Ea este chiar frustă, fiind redusă la simple microhematurii, cînd în cauză este o arteriolă de foarte mic calibru (în endocardita malignă Osler).

Tratamentul va fi în raport cu importanţa infarctului. În cazuri de infarcte mari cu anurie se impune de cele mai deseori nefrectomia. Din primul moment al producerii infarctului trebuie să se instituie un tratament susţinut cu antibiotice. În felul acesta pot fi prevenite supuraţiile renale. În rest, tratamentul este pur simptomatic.

RINICHIUL DE STAZĂ

Se înţelege prin rinichi de stază o îngreunare a circulaţiei venoase renale, determinată fie de o insuficienţă cardiacă cu stază mare în întreaga circulaţie venoasă, fie de o obstrucţie venoasă, printr-o compresiune extrinsecă a venelor renale (tumori perirenale, sarcină), sau o tromboză flebitică a venelor renale.

În caz de insuficienţă cardiacă cronică globală, ajunsă în stadiul de ireductibilitate, există totdeauna o stază serioasă în întreaga circulaţie renală de întoarcere. Autorii vorbesc în aceste împrejurări de „asistolie renală", de „rinichi cardiac".

Simptomele clinice ale rinichiului cardiac se pierd în cele ale insuficienţei cardiace. Este vorba în aceste împrejurări de bolnavi cu cianoză marcată, dispnee, edeme întinse (uneori anasarcă), cu urini reduse în cantitate (oligurie), închise la culoare, conţinînd albumină (0,50—2 g‰), cilindri hialini, rare hematii, urini sărace în uree (hipoazoturie) şi în cloruri (hipoclorurie). În sînge se constată o hiperazotemie moderată şi o scădere a rezervei alcaline.

Cînd tabloul clinic renal este determinat de insuficienţa cardiacă, fără nici o participare renală propriu-zisă (atingeri renale anterioare) el dispare complet, dacă insuficienţa cardiacă este redusă prin tonice cardiace. Poliuria obţinută prin această medicaţie este însoţită de hiperazoturie şi hiperclorurie. Toate acestea pledează în favoarea unei atingeri pur funcţionale renale, prin anoxemie, secundară insuficienţei cardiace. Probele funcţionale renale dau rezultate eronate, din cauza oliguriei, încît practic ele sînt lipsite de interes.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe simptomele îndeajuns de cunoscute ale insuficienţei cardiace cronice. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în special cu bolnavii renali cronici (scleroză renală), ajunşi în stadiul de insuficienţă cardiacă şi renală. În aceste împrejurări anamneza este de un real folos. Ea indică în cazul ultim, în antecedentele bolnavului, o nefropatie sau o boală hipertonică. Discernămîntul acesta este mult mai greu de făcut în cazuri de bolnavi în vîrstă înaintată, cînd se supraadaugă o arterioscleroză generalizată.

Fenomene de stază în circulaţia renală de întoarcere pot fi determinate de o serie de compresiuni venite dinafară. Printre acestea figurează: uterul gravid (în special în ultimele luni ale sarcinii), tumori abdomino-pelviene (fibroame, chisturi ovariene), tumori ganglionare abdominale.

În sindromul de hipertensiune portală (ciroză atrofică hepatică, tromboflebita portei) se produce de asemenea, într-o oarecare măsură, o dilatare cu stază în venele renale. În rare cazuri se poate produce chiar o tromboză a unei vene renale, din cauza unui proces flebitic (flebite pelviene la gravide infectate — febră puerperală).

În toate aceste cazuri este vorba de o distensie pasivă a venelor renale cu hiperemia şi cianoza rinichiului, urmată de leziuni histologice, identice cu cele din rinichiul cardiac. În cazurile de tromboză a venelor renale se pot produce chiar leziuni de necroză în parenchimul renal. În unele circumstanţe, staza din circulaţia venoasă se poate repercuta şi asupra circulaţiei din arteriolele renale şi determina tromboze la nivelul lor, urmate de infarcte renale.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia rinichiului de stază prin compresiunea venelor renale sau tromboza lor seamănă cu tabloul clinic renal din insuficienţa cardiacă. Lipsesc simptomele insuficienţei cardiace.

ANOMALIILE CONGENITALE RENALE

Anomaliile congenitale renale au căpătat o importanţă de-abia în ultimul timp, o dată cu dezvoltarea chirurgiei şi a metodelor de explorare renală. Cunoaşterea acestor anomalii nu are importanţă numai pentru intervenţiile chirurgicale, care se pot face în unele din aceste cazuri, cît şi pentru faptul că ele predispun în mare măsură la diferite boli ulterioare. În ceea ce priveşte frecvenţa acestor anomalii, cifrele diferă după statistici (Naumann găseşte 100 de anomalii la 10 177 de autopsii).

Anomaliile se împart în (fig. 126):

I. *Anomalii de număr*
1. Agenezia bilaterală renală.
2. Agenezia unilaterală renală.
3. Rinichi supranumerar.

II. *Anomalii de formă*
1. Hipoplazii uni- sau bilaterale.
2. Duplicarea bazinetului şi a ureterului.

III. *Anomalii de sediu*
A. *Fără sudarea ambelor organe*
1. Ectopie de aceeaşi parte.
2. Ectopie renală încrucişată.
3. Rinichi mobil.
B. *Cu sudarea ambelor organe*
1. Rinichi în formă de potcoavă.
2. Rinichi în formă de tortă, cînd ambii rinichi sînt uniţi prin concavitatea lor.
3. Rinichi în formă de bulgăre, în care ambii rinichi formează o masă fără formă.

IV. *Boala chistică renală*.
1. Rinichiul polichistic bilateral.
2. Chisturile solitare.

ANOMALIILE DE NUMĂR

1. **Agenezia bilaterală renală.** Lipsa bilaterală a ambilor rinichi este observată ocazional la autopsiile de copii, anomalia fiind incompatibilă cu viaţa. Se găseşte mai frecvent la băieţi, cel mai adesea ei fiind născuţi morţi, rar trăind cîteva ore (maximum 6 ore; în literatură se citează un caz care a trăit 11 zile).

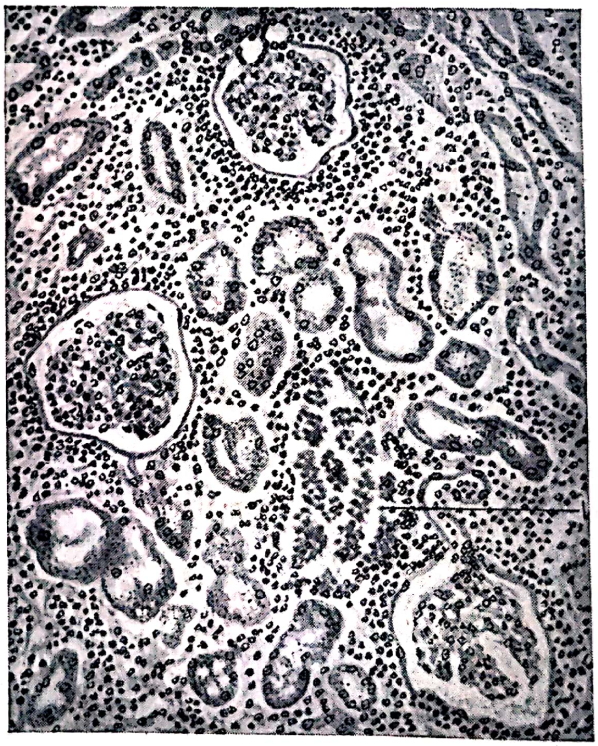


Fig. 125 — Nefrită interstiţială acută. Tubii sînt îndepărtaţi unii de alţii, ţesutul interstiţial este edematos şi infiltrat cu celule rotunde (mielocite şi plasmocite). De remarcat aglomerarea celulară în jurul glomerulului şi venei (*V*) (după Oberling).

2. **Agenezia unilaterală renală.** Lipsa completă a unui rinichi, cu celălalt normal sau mărit, este o anomalie care s-a găsit după diverşi autori la 215 pînă la 920 de autopsii. Datorită faptului că rinichiul unic este suficient pentru a menţine în viaţă un individ, el poate fi găsit la orice vîrstă. De obicei este mărit de volum şi situat în special de partea dreaptă, apărînd mai frecvent la bărbaţi.

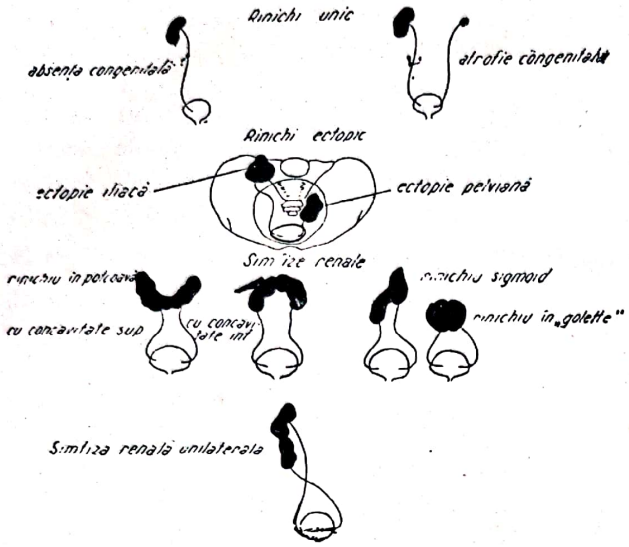


Fig. 126 — Schema diferitelor tipuri de anomalii renale (după Chevassu).

Agenezia unilaterală este asociată în majoritatea cazurilor cu alte anomalii congenitale, în special cu defecte ale organelor genitale. Din observaţii rezultă că rinichiul solitar este mult mai predispus la boli faţă de cel sănătos, cel mai frecvent întîlnindu-se hidronefroză şi infecţii urinare.

3. **Rinichii supranumerari.** Sînt extrem de rari în literatură, cunoscîndu-se cam 30 de cazuri. Anomalia este de obicei unilaterală. Organul accesoriu poate fi situat deasupra sau dedesubtul celui normal. Rinichiul supranumerar este des hipoplastic. Clinic este fără simptome, fiind de obicei o descoperire radiologică, simptomatologia apărînd o dată cu apariţia hidronefrozei sau infecţiei.

Anomaliile de formă au mai mult un interes anatomopatologic, neavînd o importanţă clinică. Hipoplazia renală are importanţă cînd este avansată, punînd problema lipsei de parenchim funcţional.

ANOMALIILE DE SEDIU

Ectopiile renale sînt uni- sau bilaterale, de obicei fiind caudale, fie în cavitatea abdominală, fie în micul bazin, fie pe linia mediană, fie de partea cealaltă (ectopie încrucişată).

Rinichii ectópici sînt totdeauna de formă şi mărime normală, avînd frecvent anomalii de poziţie a ureterelor, ca şi anomalii ale numărului şi originii vaselor sanguine.

Simptomatologia este variată, putînd apărea din tinereţe, de obicei însă apare la o vîrstă mai înaintată. Uneori se notează colici datorită retenţiei sau infecţiei secundare, apoi simptome intestinale sub formă de constipaţie cronică sau de tip ileus. Pot apărea şi simptome gastrice sau de vezică urinară prin fenomene de compresiune.

Rinichii ectopici au o mare predispoziţie la îmbolnăviri. Pot fi uşor confundaţi cu tumori anexiale, ovariene, intraligamentare etc.

Diagnosticul de ectopie se pune de multe ori intraoperator. De mare ajutor în diagnostic este urografia şi pielografia, care arată poziţia rinichilor.

În ceea ce priveşte *terapeutica*, atîta timp cît nu există tulburări, ea este conservatoare, putîndu-se încerca diferite mijloace de fixare. Cînd rinichiul ectopic este bolnav se face nefrectomie, ca şi atunci cînd dă tulburări şi nu este posibilă o fixare conservatoare.

Dintre *anomaliile cu sudarea ambelor ograne* cea mai frecventă este *rinichiul în potcoavă*. Celelalte anomalii sînt extrem de rare, avînd aceeaşi simptomatologie ca rinichiul în potcoavă.

Scanned with OKEN Scanner

În ceea ce privește frecvența, Suter la 800 de intervenții renale a găsit patru cazuri.

Rinichiul în potcoavă are o mare tendință la îmbolnăvire (hidronefroze, calculi, tuberculoză, neoplasme, glomerulonefrite etc.).

Simptomul principal este durerea cu sediu epigastric sau ombilical. Durerea este accentuată de mișcări și în special de aplecarea pe spate. În complicații, simptomatologia este dată de boala care s-a grefat pe anomalie.

Diagnosticul se face cu ajutorul pielografiei.

Terapeutica este dificilă. Operator s-a încercat separarea rinichilor la nivelul istmului de legătură pentru a înlătura fenomenele de compresiune pe vasele mari.

BOALA CHISTICĂ RENALĂ

În acest cadru se includ:

1. Chisturile propriu-zise ale rinichiului:
   — rinichiul polichistic;
   — marile chisturi renale, seroase sau hemoragice;
   — microchisturile observate pe rinichii scleroși.
2. Chisturile hidatice renale.

RINICHIUL POLICHISTIC

Rinichiul polichistic este caracterizat prin formarea de chisturi în plin parenchim renal. Boala este difuză în ambii rinichi, fiind des expresia unei boli generale. Prezența chisturilor este frecvent constatată și în alte organe.

Simptome. Rinichiul polichistic poate rămîne mult timp necunoscut, descoperirea lui întîmplătoare fiind uneori legată de o complicație.

La copil, simptomul esențial și uneori unic este tumoarea.

La adult, perioada latentă este lungă și începutul este variabil. Frecvent, începutul se face prin semne de insuficiență renală, alteori cu fenomene dureroase (dureri permanente, surde, profunde, tenace sau paroxisme dureroase cu iradieri tipice de colică nefretică). Hematuria se observă cam la o treime din cazuri, apărînd fie izolată, fie însoțind durerea. Hematuriile izolate sînt totale, spontane, capricioase, neregulate, în general puțin abundente. Mai rar începutul este sub formă de infecție urinară, pielonefrita fiind mai des o complicație.

În perioada de stare, tabloul clinic se precizează și se găsesc asociate trei sau patru simptome: hematurie, durere, infecție urinară, insuficiență renală. Semnele de insuficiență renală lipsesc rar, scleroza renală însoțind aproape totdeauna rinichiul polichistic. Albuminuria este frecventă. Sindromul azotemic este discret la început; poate exista hipertensiune arterială.

Examenul peretelui abdominal arată uneori prezența melanodermiei. Palparea permite să se simtă existența unei tumori de dimensiuni variabile, nedureroasă, renitentă, uneori mamelonată.

Explorările funcționale renale arată de obicei un deficit în funcția renală, cu densitate urinară scăzută, concentrare proastă, cu pierderea elasticității renale.

Radiografia simplă poate confirma existența unei hipertrofii renale. Pielografia arată aspecte caracteristice cu bazinet mic, împărțit precoce, alungit, strîmtorat, cu calice lungi, strîmtorate. Din cauza fragilității renale și predispoziției la infecții, examenele instrumentale, cateterismul ureteral nu sînt de recomandat.

Etio-patogenie. Rinichiul polichistic este o afecțiune relativ frecventă, variind între 1/245 și 1/1 000 din autopsiile efectuate, găsindu-se la nou-născut și în primii ani de

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 127 — Bazinet dublu cu calice dilatate. Pielografie ascendentă dreaptă. (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale.)

viaţă, ca şi la adult între 30 şi 50 de ani. Frecvenţa este mai mare la femeie decît la bărbat, fiind citate şi cîteva cazuri familiale.

Au fost emise teoriile patogenetice cele mai contradictorii în legătură cu rinichiul polichistic: teoria inflamatoare, teoria adenomului, teoria malformaţiei. Cercetările mai noi au arătat că formaţiunile chistice nu sînt decît părţi din nefron dilatate. În procesul de formare a chisturilor are loc un viciu de dezvoltare, ducînd la un dezechilibru între elementul conjunctiv şi epitelial, ceea ce explică prezenţa mugurilor de tip adenomatos în anumite cavităţi.

După porţiunea din nefron transformată chistic se descriu chisturi glomerulare, tubulare şi excretorii. Dintre acestea cele glomerulare sînt invariabil unităţi închise, pe cînd celelalte au conexiuni cu restul parenchimului avînd şi un rol funcţional. Astfel, inulina injectată intraperitoneal la muribunzi era găsită după 15—96 de ore în conţinutul chisturilor. De asemenea, lichidul chistic conţinea creatinină şi uree.

Anatomia patologică. Afecţiunea este de regulă bilaterală, rinichii sînt totdeauna măriţi de volum, greutatea lor putînd atinge kilograme; ei îşi păstrează forma, dar pe suprafaţă există un mare număr de proeminenţe de diverse mărimi (fig. 128). Pe secţiune aproape nu se mai distinge parenchimul renal, chisturile fiind de volum inegal şi separate între ele prin membrane în general puţin groase. Conţinutul este transparent citrin sau sanguinolent. Relativ frecvent se constată chisturi şi în alte organe: ficat, pancreas, splină, corp tiroid.

Histologic, peretele chistului este format din ţesut conjunctiv, căptuşit de celule epiteliale turtite sau cubice, uneori cilindrice. S-a notat prezenţa de muguri epiteliali născuţi din pereţi şi proeminînd în interiorul chistului.

Ţesutul interchistic este ţesut renal, mai mult sau mai puţin alterat. El are aspect de ţesut conjunctiv de scleroză cu leziuni glomerulare şi tubulare.

Diagnostic. Diagnosticul este dificil şi se poate face pe semnele de insuficienţă renală, asociate existenţei unei tumori renale bilaterale. Dacă rinichii sînt şi neregulaţi pe suprafaţă, diagnosticul se pune cu siguranţă.

Erori se pot face cu hidronefroza dublă, în care rinichii nu prezintă neregularităţi, cu perinefrita bilaterală litiazică mai puţin voluminoasă, cu pionefroza bilaterală în care există şi semne de infecţie urinară.

Forme clinice. Se pot descrie următoarele forme clinice în funcţie de gruparea simptomelor:

— forme latente, în care rinichii polichistici sînt o descoperire de autopsie;

— forma medicală în care bolnavul se prezintă cu semne de nefrită cronică;

— forma chirurgicală, cu dureri, hematurie și tumoare, insuficiența renală rămînind discretă;

— forma urologică, în care se grefează o tuberculoză sau litiază pe un rinichi polichistic.

Evoluție și prognostic. În afara complicațiilor, evoluția este de durată limitată, rar prelungită. După o perioadă variabilă de latență apar simptomele descrise. Apoi apar semne de insuficiență renală. Moartea survine în insuficiență renală, în cursul complicațiilor renale sau în cursul unei afecțiuni intercurente.

Cea mai periculoasă complicație este supurația. Uneori tabloul este de pielonefrită fără gravitate, dar de cele mai multe ori este de infecție pielorenală severă cu retenție. Complicații mai puțin periculoase sînt: hemoragiile abundente, ruptura traumatică a chisturilor, compresiunea organelor vecine, tuberculoza rinichiului.

Tratamentul rinichiului polichistic trebuie să fie medical și chiar dacă se găsește un astfel de rinichi, în cursul intervenției chirurgicale trebuie lăsat pe loc. Tratamentul este cel al nefritei cronice cu insuficiență renală. Intervenția este indicată numai în faza complicațiilor.

MARILE CHISTURI SEROASE

Simptome. Marile chisturi seroase nu au în general istorie clinică, fiind o descoperire de autopsie. Numai cînd chistul se prezintă sub aparența unei tumori renale, afecțiunea are o simptomatologie evocatoare, senzație de apăsare, greutate lombară sau durere, fie de tip permanent, fie asemănătoare colicii nefretice.

La examen se palpează tumoarea. Urinile nu sînt modificate; radiografia poate arăta un rinichi care prezintă un contur cu umflături.

Patogenia. Teoria dilatării canaliculare sau includerii embrionare nu pare veridică. Este probabil vorba de un defect de evoluție, chistul seros și rinichiul polichistic reprezentînd două imagini ale aceleiași afecțiuni; de altfel au fost observate cazuri în care un rinichi avea un chist seros, celălalt fiind polichistic.

Anatomia patologică. Chistul seros este în general mic, ocupînd un singur rinichi. Volumul variază de la o nucă, la un cap de făt, suprafața este netedă regulată, uneori bi- sau trilobată, net separată de restul parenchimului. Sediul este de obicei la unul din poli, cel inferior fiind mai frecvent. La secțiune, peretele pare fibros, cu suprafața internă netedă, cu un lichid gălbui sau brun cînd este hematic. Microscopic, este constituit din două straturi: un strat conjunctiv, mai mult sau mai puțin gros, și un acoperiș epitelial format din celule turtite sau cubice.

Diagnosticul este totdeauna greu de pus.

Astfel trebuie eliminată o tumoare intestinală (examen radiologic), hidrocolecistita, chistul de ovar sau mezenteric, tumoarea hepatică, splenică. Diagnosticul clinic între un chist mare și hidronefroză este aproape imposibil, fiind necesară explorarea instrumentală (cistoscopie și cateterism); mai trebuie diferențiat și de un chist hidatic.

Evoluția arată o lungă toleranță a chisturilor. Pot surveni complicații sub formă de fenomene de compresiune (cînd devine prea voluminos), supurații (extrem de rare), ruptură spontană sau traumatică (realizînd un tablou alarmant de perforație de organ), hemoragie intrachistică (eventualitatea cea mai frecventă). În general, complicațiile sînt destul de rare și prognosticul este benign.

Tratamentul trebuie să fie conservator. Nu se intervine decît în caz de necesitate și se face puncție simplă fără decorticare. Nefrectomia este indicată numai cînd hemostaza este imposibilă, sau cînd parenchimul renal este redus.

Scanned with OKEN Scanner

MICILE CHISTURI RENALE

Micile chisturi renale se găsesc numai pe rinichii celor atinşi de nefrită cronică sau rinichii bătrînilor.

Anatomopatologic sînt foarte numeroase, cu dimensiuni foarte mici, de la un cap de ac, la un bob de mei. Chisturile au un conţinut lichid limpede, microscopic, posedînd un perete dublu, o lamă fibroasă căptuşită de celule turtite, care sînt în parenchimul renal; unele chisturi comunică cu tubii uriniferi.

CHISTURILE HIDATICE RENALE

Chisturile hidatice renale sînt localizarea renală a teniei echinococus.

Simptome. Simptomatologia este variată după cum chistul este complicat sau nu.

Chistul închis necomplicat este uneori absolut latent. Alteori bolnavul se plînge de apăsare sau durere, la palpare găsindu-se o tumoare rotundă, netedă şi renitentă.

Radiografia poate arăta un rinichi crescut de volum sau imaginea chistului în caz de calcificare. Uretero-pielografia permite situarea tumorii în raport cu căile excretoare renale, ca şi modificarea lor datorită compresiunii exercitată de chist.

Examenul sanguin poate arăta o eozinofilie pînă la 60%, care poate lipsi însă destul de des. Reacţia devierii complementului (a lui Weinberg-Pîrvu) este pozitivă în 40% din cazuri, iar reacţia lui Casoni, dacă se ţine seamă de răspunsul eritemato-urticarian, survenind la 15—30 minute după injectarea intradermică de antigen hidatic este pozitivă în 50% din cazuri. Asocierea eozinofiliei cu o reacţie Casoni pozitivă indică existenţa chistului hidatic. Răspunsul umoral negativ într-un mare număr de cazuri de chisturi hidatice se explică prin noţiunea de toxicitate limitată la zona chistului. Rezultatele negative nu trebuie să elimine diagnosticul de chist hidatic.

Chisturile complicate au o simptomatologie mai precisă. Ruperea chisturilor se întîmplă cam în jumătate din cazuri, făcîndu-se cel mai des în bazinet, peritoneu, intestin, bronhii. Bolnavul are o durere lombară puternică, cu caracter de colică nefretică. În urină se găsesc sînge şi vezicule, tumoarea renală dispărînd. Uneori evacuările se fac intermitent, cînd comunicarea chistului cu bazinetul este strîmtă.

În *chisturile infectate* apar durerea şi temperatura. Chisturile infectate se rup aproape totdeauna, supuraţia fiind o cauză de ruptură, în acest caz adăugîndu-se piurie cu hidaturie.

Etiologia. Este o afecţiune relativ frecventă în special la adult. Se datoreşte dezvoltării în parenchimul renal a embrionului teniei echinococus. Pentru a ajunge în rinichi, trebuie să treacă prin ficat, vena cavă, inima dreaptă, pulmon şi inima stîngă.

Anatomia patologică. Chistul hidatic renal este aproape totdeauna unilateral, mai des stîng. Volumul este variabil, putînd fi sesil sau intraparenchimatos. Ţesutul renal perichistic este comprimat, neexistînd un plan de clivaj între membrana chistului şi ţesutul renal. În interior se găseşte membrana germinativă, cu lichid şi vezicule în interior.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv în faţa unei tumori renale se face, fie pe baza datelor umorale (eozinofilie, reacţia Casoni pozitivă), fie prin eliminarea celorlalte cauze în faţa probelor negative. De aceea, cateterismul ureteral va îndepărta existenţa unei hidronefroze, unilateralitatea leziunilor, pe cea de rinichi polichistic. Este aproape imposibil de diferenţiat chistul seros de cel hidatic. Cînd tumoarea are dimensiuni mai mari va trebui diferenţiată de un chist de ovar, de un chist hepatic sau de o tumoare mezenterică.

Evoluţia. Necomplicat, chistul poate avea o evoluţie foarte lungă, cu o stare generală şi funcţională renală bună. Cînd este prea mare dă tulburări compresive (în special asupra

țesutului renal, dînd insuficiență). Între complicații intră ruptura și supurația. Ruptura nu reprezintă un mod de vindecare, căci evacuarea nu se face complet, refăcîndu-se de cele mai multe ori.

Tratamentul este chirurgical, cît mai precoce posibil și cît mai conservator. Din cauza imposibilității de a găsi un plan de clivaj între chist și parenchim, procedeele chirurgicale sînt diferite: rezecția chistului în baza sa de implantare renală, reducerea chistului fără drenaj, marsupializarea chistului. Nefrectomia primitivă se face mai rar. Nefrectomia secundară, după complicații sau eșecul metodei conservatoare, este utilizată uneori.

HIDRONEFROZA

Hidronefroza este dilatarea bazinetului și calicelor renale cu urină aseptică, consecință a unui obstacol organic sau funcțional în scurgerea urinii. Extinderea procesului și la ureter produce uretero-hidronefroza.

Hidronefroza poate fi: închisă (în caz de obliterare completă a căii de scurgere a urinii); deschisă (în obliterări incomplete); permanentă sau intermitentă. Se distinge o hidronefroză parțială, după cum interesează unul sau mai multe calice, sau numai bazinetul (așa-numita pielectazie) și una totală care interesează atît bazinetul, cît și calicele.

Se mai poate vorbi de hidronefroză simplă sau neinfectată, cînd lichidul retenționat este clar, și de hidronefroză infectată, cînd este prezentă inflamația.

Simptome. Simptomele hidronefrozelor depind în mare măsură de dimensiunile, de modul de instalare și de felul lor.

Hidronefrozele mici evoluează de obicei tăcut, rămînînd mult timp latente pînă la atrofia completă a rinichiului. Ele se descoperă uneori cu ocazia unei complicații în special infecțioase. Hidronefrozele mari voluminoase au simptomatologie variabilă. Uneori nici un fenomen subiectiv sau urinar nu tulbură bolnavul, hidronefroza fiind o descoperire accidentală, fie a bolnavului care observă o dezvoltare exagerată a abdomenului, fie a medicului cu ocazia unui examen general. Alteori, bolnavul are o durere lombară surdă, o senzație de apăsare, de greutate ce se exacerbează în mers, stat în picioare sau eforturi, calmîndu-se prin repaus.

În hidronefrozele intermitente apare brusc o durere sub formă de junghi în regiunea lombară, cu iradiații descendente, rămînînd apoi o durere surdă lombară. Uneori durerea se însoțește de polakiurie. Paroxismul dureros se explică prin iritația fibrelor nervoase, consecință a distensiei bruște pielo-ureterale. Repermeabilizarea ureterului duce la dispariția durerii,

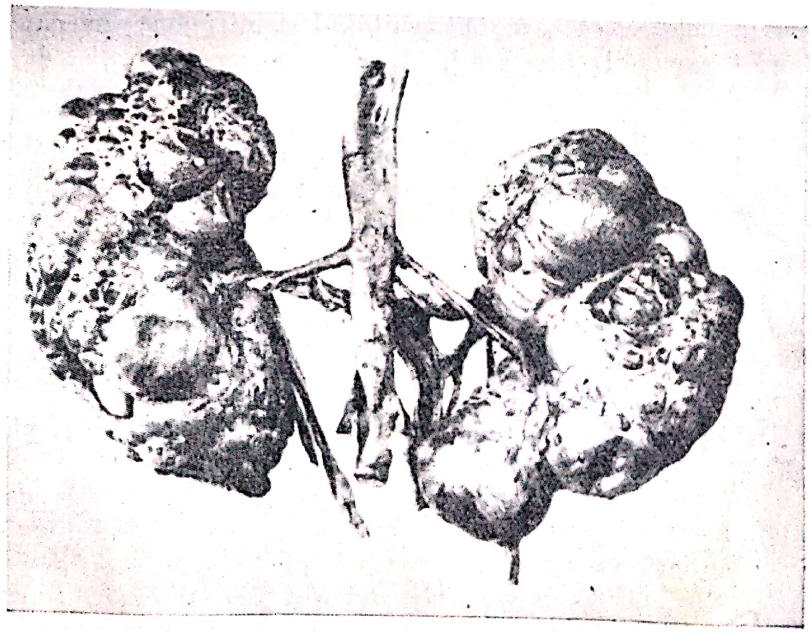


Fig. 128 — Rinichi polichistic (după F. Suter).

Fig. 129—Aspectul unui rinichi hidronefrotic (după F. Suter).

cu producerea unei poliurii marcate, uneori cu hematurie ca urmare a rupturilor vasculare produse prin variaţiile de presiune.

Tumoarea are la început un sediu lombar, fiind uşor de descoperit. Prin palpare bimanuală se constată o formaţiune renitentă, netedă, rotunjită, uneori lobulată, puţin sau de loc dureroasă la presiune. Ea prezintă des contact lombar, balotare renală şi este acoperită anterior de sonoritatea colonului. Evoluînd spre abdomen, se constată prin palpare abdominală o tumoare laterală sau mediană cu aceleaşi caractere descrise mai sus.

Completarea examenului clinic se face prin cromocistoscopie, cateterism ureteral şi examen radiologic. Cistoscopia simplă sau cromocistoscopia ne arată în cazul hidronefrozei închise lipsă de eliminare de partea afectată; în cele deschise, urina se prelinge la intervale mai mari, cu intensitate mai mică decît de partea sănătoasă.

Cateterismul ureteral este uneori de oarecare ajutor, permiţînd în unele cazuri evacuarea conţinutului şi injectarea de substanţe radioopace, pentru determinarea gradului distensiei. De cele mai multe ori însă este primejdios, căci, rupînd echilibrul stabilit între parenchimul renal şi punga hidronefrotică, expune la hemoragii, blocaj secretor sau infecţie, de aceea se preferă urografia.

Radiografia renală simplă este rar de folos şi numai cînd arată un obstacol format dintr-un calcul radioopac.

Urografia cu urombral, urosclectan B sau alte substanţe injectabile intravenos ne dă un contur al cavităţilor renale, informîndu-ne asupra gradului distensiei, sediului uni- sau bilateral, precum şi a valorii funcţionale renale. În plus, urografia fiind o metodă fiziologică ne poate da date importante în ceea ce priveşte motricitatea pielo-ureterală (fig. 130).

Pielografia ascendentă ne arată gradul distensiei cavităţilor renale şi permeabilitatea ureterului. Imaginile radiologice sînt variabile după capacitatea hidronefrozei. Putem avea fie o enormă umbră ovalară în cazuri extreme, fie pungi mai mult sau mai puţin voluminoase, prezentînd urme de calicii foarte destinse.

Etio-patogenie. Cauzele care duc la obliterarea ureterului şi deci la formarea unei hidronefroze sînt fie congenitale, fie cîştigate.

Hidronefrozele congenitale pot fi datorite următoarelor malformaţii: stenoza congenitală a meatului ureteral sau stricturi congenitale la nivelul uretrei sau ureterului.

Implantarea anormală a ureterelor, extrofia de vezică, existenţa de artere renale anormale pot comprima de asemenea ureterul. Anomaliile pot fi uni- sau bilaterale, ultimele fiind frecvent incompatibile cu viaţa. Hidronefrozele unilaterale evoluează foarte încet şi nu sînt recunoscute clinic decît în a doua copilărie sau la vîrsta adultă.

Scanned with OKEN Scanner

Hidronefrozele căpătate sînt condiţionate de leziuni la diferite niveluri.

La nivelul uretrei putem întîlni stenoza sau hipertrofia de prostată.

La nivelul vezicii, boala colului, tumorile vezicale, cistite tuberculoase.

La nivelul ureterului, prin compresiune sau incluzii în focare inflamatoare, datorită tumorilor bazinetului, tumorilor rectale şi ale vezicii, chisturilor hidatice, sarcinii, tumorilor benigne sau maligne uterine, leziunilor anexiale, perimetritelor etc. Traumatismele accidentale sau chirurgicale pot duce la stenoze. Un rol contestat de unii îl au şi litiazele renale, care obstruează ureterul.

La nivelul bazinetului calculii şi polipii pot da naştere la hidronefroză.

Rinichiul mobil este una din cauzele cele mai frecvente ale hidronefrozei, prin cudarea ureterului la nivelul porţiunii lui fixe. Un nou mecanism de producere a hidronefrozelor a fost studiat de Fedorof, Leguée şi Fay şi anume atonia pielo-ureterală datorită tulburărilor de inervaţie care duc la modificări ale peristaltismului pielo-ureteral şi la tulburări trofice ale peretelui bazinetului. Există o primă fază de hiperkinezie, apoi de atonie.

Anatomia patologică (fig. 129). La început, în procesul de formare a hidronefrozei este interesat bazinetul, bineînţeles în afară de cele parţiale, unde procesul poate începe de la unul sau mai multe calice. Pe măsură ce procesul evoluează, pe lîngă dilataţie bazinetală avem şi o participare a calicelor, ureterului şi, cu timpul, a parenchimului renal care se atrofiază progresiv, transformîndu-se în ţesut conjunctiv scleros; în cele de lungă durată, corticala nu mai este reprezentată decît printr-o coajă subţire. Atrofia renală este consecinţa compresiunii exercitată de lichid asupra vaselor interlobulare şi a ischemiei rezultate. Conţinutul pungii hidronefrotice este urina aseptică cu toate elementele ei, însă în concentraţie mai slabă. Din punct de vedere histologic, în bazinet şi calice mucoasa devine palidă, vasele se rarefiază, lumenul lor scade, apoi epiteliul se descuamează şi mucoasa atrofiată dispare încetul cu încetul, fiind înlocuită cu ţesut conjunctiv.

În ceea ce priveşte parenchimul renal, primul efect al obstrucţiei este dilataţia tubilor, care duce progresiv la o atrofie, astfel că în primele stadii (cîteva luni) vom găsi glomeruli intacţi şi tubi mici atrofici. Tubul contort este primul atins, modificările atrofice apărînd înaintea altor porţiuni ale nefronului. Cu timpul se produce şi o hialinizare a glomerulilor. În stadiul final, hidronefroza unilaterală duce la formarea unei coji, rest al parenchimului renal atrofiat.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv este greu de pus uneori numai clinic, el fiind completat şi precizat cu ajutorul cistoscopiei, cateterismului ureteral şi mai ales examenului radiologic, cu atît mai mult, cu cît simptomele sînt rar precise, cel mai des existînd sau predominînd unul singur.

Diagnosticul diferenţial cu chistul renal ce reproduce aceeaşi simptomatologie clinică, ca şi a hidronefrozei, se face prin cateterism ureteral şi examen radiologic.

Rinichiul mobil nu trebuie confundat cu o hidronefroză.

Erori de diagnostic se pot face mai ales cînd hidronefroza are un sediu lombar, cu hidropsul vezicular (în care se poate constata uneori un fals contact lombar care induce în eroare), cu chisturi sau tumori hepatice, cu tumori ale splinei sau mezenterului, cu un chist pediculat al ovarului.

În hidronefrozele instalate acut, durerea puternică ne face să ne gîndim la o peritonită, apendicită, o colică renală, un chist torsionat de ovar sau o ocluzie intestinală.

În formele hematurice nu trebuie confundată hidronefroza cu litiaza renală, cu un cancer sau o tuberculoză renală.

Cauza hidronefrozei este uneori o problemă greu de rezolvat, mai ales în cazurile de stenoză congenitală sau implantare vicioasă a uterului, ea fiind mai uşor de determinat în litiaza renală, rinichi mobili sau tumoare pelviană.

Scanned with OKEN Scanner

Forme clinice. După simptomele funcţionale care-l aduc pe bolnav în faţa medicului se descriu diversele forme clinice.

Forme dureroase în care nu se încadrează numai hidronefrozele intermitente, ci şi hidronefrozele cu dureri sau apăsări continue lombare. Uneori crizele dureroase pot lua aspectul colicelor nefretice, fiind datorite distensiei exagerate bazinetale, observîndu-se mai des în cursul hidronefrozelor de mic volum.

Forme hematurice cu hematurii uneori destul de abundente, forme ce pot simula un cancer renal.

Hidronefroza intermitentă atribuită clasic rinichiului mobil, dar putînd fi realizată de orice hidronefroză deschisă. Este caracterizată prin durere violentă lombară, corespunzînd obstruării unui ureter. Criza poate dura mai multe ore şi să se însoţească de oligurie reflexă şi tenesme vezicale. Durerea de obicei încetează brusc, apărînd în acelaşi timp o eliminare abundentă de urină.

Forme latente care nu sînt recunoscute decît la examene radiologice.

Forme cu evoluţie acută, cînd o hidronefroză deschisă, veche şi necunoscută se transformă brusc într-o hidronefroză închisă.

Forme hipertensive în care simplul cateterism ureteral sau nefrectomia au dus la o scădere a tensiunii arteriale.

Hidronefroza este una din bolile frecvente renale, după unii autori existînd la 3,1% din autopsii. Frecvenţa mare se explică prin relaţiile cauzale cu aşa de variatele afecţiuni pelviene. După statistici, frecvenţa cea mai mare se întîlneşte în două perioade ale vieţii: la naştere şi între 20 şi 60 de ani. Hidronefrozele la naştere se dezvoltă de obicei intrauterin, fiind datorite leziunilor măduvei spinării (anencefalie, spina bifidă), ectaziilor congenitale şi stricturilor ureterale.

Hidronefrozele la naştere sînt severe şi de cele mai multe ori mortale, neexistînd diferenţe între sexe.

Între 20 şi 50 de ani, hidronefroza este mult mai frecventă la femei, atît din cauza sarcinii, cît şi frecvenţei mai mari a inflamaţiilor genitale şi a rinichilor mobili. Peste 50 de ani, frecvenţa se egalează, ba uneori cu predominanţă la bărbaţi din cauza afecţiunilor prostatice.

Evoluţia. Spre deosebire de evoluţia lentă, progresivă, ce are loc din punct de vedere anatomic, evoluţia clinică este aproape totdeauna intermitentă şi uneori mult timp latentă. Formele congenitale nu sînt recunoscute de obicei decît la vîrsta adultă. Evoluţia clinică este marcată prin faze dureroase şi hematurice, legate de gradul distensiei bazinetale. În afară de cazul cînd apar complicaţii, evoluţia se poate prelungi mult timp, fără pericol pentru viaţa bolnavului.

Complicaţia cea mai frecventă este infecţia care transformă hidronefroza în uro-pionefroză. O altă complicaţie este hemoragia abundentă intrarenală, care poate duce la formarea unei hematonefroze. Anuria apare cel mai des în cazul unei hidronefroze duble, sau cînd obliterarea s-a făcut simultan la ambii rinichi. Inhibiţia rinichiului sănătos pe cale reflexă, pornind de la leziunea de partea bolnavă, este mai rară. Ruptura pungii este excepţională, de obicei după traumatisme.

Prognosticul depinde în prima linie de comportarea celuilalt rinichi, căci după distrugerea funcţională a rinichiului hidronefrotic, celălalt preia funcţiile excretoare. Prognosticul este sever în afecţiunile bilaterale cu mers progresiv. Prognosticul rinichiului bolnav este totdeauna un semn de întrebare. În retenţii mici, afecţiunea poate fi suportată mult timp; în retenţiile complete, rinichiul se distruge funcţional. Pericolul mai constă şi în marea probabilitate a infectării conţinutului, infectare care determină atît complicaţii locale, cît şi generale.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul în hidronefroze este în primul rînd cauzal, scopul fiind de a da curs liber urinii. În calculoze se va îndepărta calculul care astupă lumenul ureteral; în rinichi mobil sau ptoze renale se face nefropexie. În stenozele simple uneori este suficientă cateterizarea ureterului cu sonda *à demeure*, pentru a-l dilata şi a-l face să cedeze definitiv. În hidronefrozele datorite compresiunilor externe sau proceselor inflamatoare care comprimă ureterul se va interveni pentru înlăturarea cauzei. Dacă valoarea funcţională a rinichiului hidronefrotic este compromisă, iar cel de partea opusă are o funcţie bună se recomandă nefrectomia. În hidronefrozele bilaterale, cu funcţii renale compromise, se face paleativ nefrostomia bilaterală.

În hidronefrozele dureroase se recomandă repaus absolut, căldură pe regiunea lombară, injecţii cu novocaină 1%, 10 ml, cu 0,5 mg atropină intravenos, infiltraţie a splanhnicului cu novocaină sau sondă ureterală *à demeure*, care realizează un drenaj al cavităţilor renale, suprimînd staza şi congestia.

LITIAZA RENALĂ

Litiaza renală este formarea de concreţiuni solide la nivelul rinichilor de natură chimică foarte variată; concreţiunile sau calculii provin din elementele normale sau patologice din urină, elemente care în condiţii fiziologice sînt menţinute în soluţie.

Simptome. Litiaza renală poate rămîne mult timp latentă. Purtătorii de calculi pot să nu aibă nici o tulburare care să atragă atenţia asupra aparatului urinar. Adesea calculoza este o descoperire de autopsie sau a unui examen radiologic făcut din alte motive.

Mai frecvent în litiază se întîlnesc anumite semne revelatoare ca: fenomene dureroase, hematurie, semne de infecţie urinară şi tulburări de micţiune.

Durerile litiazice sînt fie paroxistice, apărînd sub formă de crize sau colici nefretice, fie surde, cu exagerări la zdruncinături şi calmare la repaus.

Colica nefretică se datoreşte punerii brutale sub tensiune, pentru un timp mai mult sau mai puţin lung, a bazinetului, printr-un spasm pielic sau ureteral, provocat prin acţiunea iritantă a calculului asupra aparatului neuro-muscular al conductului urinar superior. Începutul crizei poate fi spontan, în plină sănătate, chiar în repaus sau somn. Uneori este precedată de prodrome ca: oligurie, microhematurie, eliminare de nisip roşiatic, senzaţii penibile în lombe, abdomen, uretră, testicul, rect. Deseori pare provocată de o acţiune mecanică: şoc, salt, cădere, plimbare cu trăsura, bicicletă, motocicletă, automobil, cal. Curele minerale exagerate pot provoca criza.

În criză bolnavul este palid, anxios, agitat, incapabil de a sta în repaus, căutînd diferite poziţii în care să-şi amelioreze durerea. Bolnavul geme, strigă, uneori delirează din cauza durerii puternice. În anamneză se găsesc trei feluri de simptome: în primul rînd durerea, apoi tulburările de micţiune şi simptome reflexe.

Durerea în cazurile tipice începe în regiunea lombară, de partea bolnavă, în unghiul costo-vertebral; de acolo iradiază de-a lungul ureterului pînă în hipogastru, de unde merge spre vezică şi uretră, cordon şi testicul la bărbat, vulvă la femeie. Durerea se poate întinde pînă la coapsă de-a lungul feţei interne, anterioare sau externe, iradiind deci pe tot teritoriul de distribuţie al plexului lombar, ale cărui ramuri de origine sînt vecine cu rinichiul şi au anastomoze cu nervii renali.

Uneori durerea poate fi localizată în loja lombară, de partea bolnavă, bilateral, sau chiar de partea opusă. Poate începe şi anterior ca o criză colecistică sau să fie localizată la nivelul articulaţiei sacro-iliace, regiunii fesiere, sacrului, anusului, sau să prezinte excepţional iradiaţii înalte: diafragm, spaţiile intercostale, membrul superior, omoplat, umăr, braţ. Aceste localizări neobişnuite sînt factori de eroare în diagnostic.

Fig. 130 — Hidronefroză dreaptă cu dilatarea bazinetului şi calicelor. Rinichi stîng impermeabil. Urografie descendentă. (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale.)

Durerea este de obicei atroce, violentă, sincopală, forţînd bolnavul la un repaus imediat. Senzaţia simţită este de ruptură, arsură, înţepare sau apăsare extrem de penibilă. Sînt momente de atenuare, cu exacerbări ulterioare.

(2) Criza are răsunet asupra funcţiei vezicale, micţiunile putînd fi frecvente şi penibile, însoţindu-se de tenesme vezicale şi rectale. Uneori micţiunile devin rare şi minime.

(3) În cadrul fenomenelor reflexe, aparatul digestiv reacţionează prin greţuri, vărsături, constipaţie, care împreună cu durerea poate simula o ocluzie intestinală. Uneori simptomele reflexe se manifestă prin jenă respiratoare, legate de spasme vasculare pulmonare, angină pectorală, tahicardie, aritmii.

Examenul fizic al bolnavului este greu de făcut, din cauza durerii şi poziţiei bolnavului. Abdomenul este balonat şi fără apărare musculară. Apărare musculară redusă poate exista în loja lombară şi flancuri, dar numai în paroxismele dureroase. Palparea renală şi ureterală este dureroasă. Tuşeul rectal şi vaginal arată durere vezicală şi la nivelul ureterului terminal. Starea generală este bună în contrast cu atitudinea de suferinţă.

(4) Urinile sînt rare şi închise, cu hematurie macro- sau microscopică. Oliguria poate merge pînă la anurie.

Durata crizei este de la ore pînă la zile, criza comportînd alternanţe de paroxisme şi relaxare. Terminarea se face fie brusc, cînd calculul liberează calea excretorie şi se elimină, fie se atenuează progresiv, lăsînd o jenă lombară care sfîrşeşte prin a dispărea după cîtva timp.

Durerea poate înceta, cu toate că rinichiul rămîne blocat şi eliminarea urinii este imposibilă. Rinichiul intră în „hibernaţie".

Criza poate fi unică sau să se repete cu sau fără eliminare de calculi.

(5) În afară de colica nefretică, durerile litiziace pot apărea din timp în timp sub forma unei senzaţii dureroase lombare, de fulgerări penibile, fie că bolnavul îşi simte „rinichiul", fie că durerea are un caracter continuu.

Cel mai des, durerile au caracter intermitent, cu recrudescenţă la eforturi, şocuri etc. Raportul durerii cu dimensiunile calculilor este variabil. Calculii minusculi pot fi de multe ori mai dureroşi decît cei mari şi bine fixaţi, căci prin mobilitatea lor irită mucoasa. Calculii mari, imobilizaţi prin dimensiunile lor, nu dau durere sub formă de colică; uneori ei sînt cauza durerilor lombare surde. Nu toate durerile sînt datorite iritării mucoasei de către calcul; sînt dureri datorite congestiei renale sau infecţiei pielitice, care însoţeşte destul de des litiaza.

Hematuria lipseşte excepţional. Ea poate fi numai microscopică, uneori apărînd după ce bolnavul a fost pus să facă exerciţii sau o plimbare. Cel mai des bolnavul observă urini hematurice, în special după oboseală fizică sau eforturi. Caracteristica hematuriei litiazice este de a fi provocată, apărînd sau crescînd prin efort, scăzînd sau dispărînd la repaus. Hematuriile sînt rar abundente şi rebele. Hematuria totală macroscopică urmează de obicei după colică.

Semne de infecţie urinară. Calculii favorizează infecţia aparatului urinar, fie prin determinarea unei staze urinare, fie prin leziunile pe care le produc. Infecţia poate apărea ca un tablou de pielonefrită acută sau să aibă un aspect torpid, de infecţie cronică.

Fig. 131 — Litiază renală dreaptă cu calculi multipli. Radiografie pe gol. (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale.)

Tulburări de micţiune. Calculii chiar neînsoţiţi de infecţie dau reflex polakiurie dureroasă, ea fiind însă mai frecventă în litiaza infectată.

Examenul urinii nu arată uneori nici o modificare. Bogăţia ei în fosfaţi, oxalaţi, uraţi, acid uric nu indică existenţa unui calcul. Dacă simplele cristalurii sînt fără semnificaţie, eliminarea de calculi mici la micţiuni are importanţă. Urina conţine aproape totdeauna după eforturi eritrocite, uneori şi cilindri. În caz de infecţie supraadăugată, urinile devin purulente, conţinînd cantităţi variabile de leucocite.

Examenul radiologic dă cele mai sigure semne de prezenţă a calculilor. Orice durere lombară, hematurie, piurie, care nu dispare în cîteva zile sau recidivează, necesită explorarea radiologică. Radiografia simplă se face în cazuri de urgenţă, cînd este necesar un diagnostic diferenţial între colică renală şi o criză de apendicită acută. Ea poate indica existenţa unei formaţiuni opace, care poate fi un calcul; opacitatea mai poate fi şi extrarenală (calcificări tuberculoase, tumori calcificate, adenopatii lombare sau mezenterice). Din această cauză, urografia este necesară, calculul neopac desenîndu-se ca un gol în cavităţile renale pline cu substanţe de contrast. Urografia nu se face imediat după colică, deoarece rinichiul poate fi în stare de inhibiţie funcţională şi nu elimină substanţa de contrast (fig. 131 şi 132).

Litiaza renală constituie o ameninţare pentru funcţia renală, însoţindu-se des de nefrită litiazică, şi este necesar a se face totdeauna şi probele funcţionale renale.

Etio-patogenie. Litiaza renală, o afecţiune relativ frecventă, se observă de obicei între 30 şi 50 de ani, găsindu-se mai des la bărbat decît la femeie.

În etiologie a fost incriminată repartiţia geografică, natura solului, compoziţia apei de băut, caracteristicile climaterice.

Alimentaţia necesită o atenţie deosebită, căci este normal a căuta originea calculilor într-o absorbţie excesivă sau anormală de anumite alimente. În general se admite că

litiaza este favorizată de o alimentaţie bogată în cereale sau derivate, în timp ce cei care se hrănesc esenţial cu lapte şi produşii săi (Elveţia) sînt feriţi. Carenţa în vitamina A, ducînd la o descuamare a epiteliilor renale şi alcalinizarea urinii, favorizează formarea calculilor pe cale experimentală. În patologia umană ar fi de importanţă mai mică; în orice caz, carenţa în vitamina A şi D provoacă tulburări importante în metabolismul mineralelor cu bilanţ calcic negativ. Ingerarea excesivă de anumite alimente creşte excreţia lor urinară (purine, oxalaţi), putînd interveni în geneza calculilor. Cu toate că reglementarea dietetică rămîne una din armele terapeutice, este imposibil de a lega în mod simplist formarea calculilor de un exces alimentar cu substanţele lor constitutive.

Afecţiunile hepatice, guta, obezitatea, boala lui Recklinghausen nu pot explica geneza calculilor.

S-a încercat să se facă o deosebire între calculii de organism şi calculii de organ. Prin calculi de organism se înţeleg calculii formaţi prin modificări ale urinii, cauzate de tulburări din întreg organismul, alimentaţie defectuoasă, arderi insuficiente. Calculii de organ se datoresc modificării urinii din cauze locale. Cu toate că există mulţi factori de formare şi dezvoltare a calculilor în organism, sedimentarea şi formarea are loc în organ.

Patogenia calculilor nu este încă perfect cunoscută, totuşi sînt anumite date ce aruncă o lumină asupra problemei. Urina este o soluţie suprasaturată de cristaloizi în concentraţii diferite (acidul uric, acidul fosforic, acidul oxalic, sau sărurile lor de calciu, magneziu, potasiu, sodiu, etc., uree, amoniac, cistină, xantină). Originea acestor produşi este diferită. Acidul uric are o dublă proveniență exogenă (alimentară) şi endogenă (distrugeri organice). Acidul oxalic are de asemenea o dublă origine: exogenă (alimentele cele mai bogate fiind: ciocolata, cacaua, ceaiul, spanacul) şi endogenă, căci oxaluria persistă şi în caz de post (rezultînd din combustia glucidelor). Oxalemia creşte în acidoză şi scade în alcaloză, adrenalina crescînd nivelul sanguin, iar insulina scăzîndu-l. Calciul utilizat în organism are o origine exogenă alimentară; hiperparatiroidia, hipervitaminoza D, decalcificările osoase cresc nivelul calciului sanguin şi urinar, favorizînd precipitarea lui. Cistina are origine exogenă, litiaza cistinică apărînd ca o complicaţie a cistinuriei.

În mod normal, urina menţine în soluţie aceşti cristaloizi. Hiperexcreţia unui element precipitabil în urină pare a fi condiţia majoră a litiazei, dar eliminarea crescută este incapabilă să explice prin ea înseşi litogeneza, uneori nefiind nici măcar condiţia necesară. În urină trebuie să existe anumite *condiţii fizico-chimice, care favorizează precipitarea cristalină în urină*.

Concentraţia urinară a substanţelor precipitabile nu este numai în funcţie de cantitatea de urină eliminată în 24 de ore, ci şi de volumul urinar în care sînt dizolvate. Sub un anumit volum de urină precipitarea începe, concentraţia maximă apărînd în tubul contort distal, unde se termină reabsorsbţia apei.

pH-ul urinar favorizează de asemenea solubilitatea. Există litiaze acide (tip fiind cea urică) şi litiaze alcaline (fosfaţii şi carbonaţii). pH-ul urinar depinde de: compoziţia regimului vegetarian (alcalin) sau carnat (acid). Infecţia urinară alcalinizează urinile, cu excepţia tuberculozei care o acidifică.

Concentraţia sării precipitante nu este suficientă, trebuind să se ţină seama de concentraţia ionică totală a urinii. Se crede că sînt complexe între diversele săruri care cresc considerabil solubilitatea lor.

Prin *protecţia coloizilor* se evită precipitarea. O tulburare a coloizilor ar fi la originea litiazei. După Butt, hialuronidaza ar avea rolul de a mobiliza substanţe macromoleculare de tipul acidului hialorunic, care sînt eliminate prin urină şi au proprietatea de a acţiona drept coloizi de protecţie. După injectarea de hialuronidază scade formarea de cristale de oxalat în urină, cînd alimentaţia este bogată în oxalaţi.

Scanned with OKEN Scanner

Urostaza, dacă nu creează calculi, cel puţin favorizează creşterea lor (hipertrofia de prostată, stricturile, diverticulii, vasele aberante, stenozele ureterale).

Mecanismul fizico-chimic de formare a calculilor. Factorii amintiţi favorizează precipitarea cristalină, dar nu duc la formarea de calculi. Sînt necesare condiţii suplimentare pentru litogeneză.

Analizînd un calcul, descompunîndu-l cu un acid, rămîne un schelet de natură organică, ceea ce arată că în alcătuirea calculilor intră două elemente fundamentale, un element organic de natură coloidă şi un element cristaloid. Din cele spuse rezultă că elementul coloid este cel ce are rolul principal, pe el grefîndu-se cristalele.

Coloizii în general formează centrul de cristalizare. Ca centrii de organizare calculoasă au fost recunoscute bacteriile, leucocitele, celulele epiteliale descuamate. Din această cauză, infecţia joacă un rol important în geneza calculilor, prin detritusurile celulare şi bacteriene pe care le produce. În acelaş sens lucrează şi lipsa vitaminei A, ce duce la descuamări şi hiperkeratinizări. Estrogenii de asemenea se ştie că au o acţiune keratinizantă asupra tractusului urinar, ducînd şi la o excreţie exagerată de acid citric ce modifică pH-ul urinar.

Fig. 132 — Masă calculoasă coraliformă în rinichiul stîng care este impermeabil. În dreapta, rinichi ptozat cu hidronefroză compensatoare. (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale.)

În multe cazuri se pare că începutul calculilor este în ţesutul interstiţial al papilei, subepiteliul ei începînd printr-o degenerare a zonei subepiteliale, care se încarcă ulterior cu săruri de calciu. Această matrice este formată dintr-o aglomerare de nucleinat de calciu şi este numită placă calcară. Creşterea de volum a plăcii ulcerează epiteliul şi, venind în contact cu urina, constituie un centru de atracţie pentru precipitarea coloizilor şi a cristaloizilor. Calculul rămîne o vreme ataşat de papilă, apoi se liberează.

Anatomie patologică. Calculii: Volumul lor este variabil, de la nisip pînă la calculii propriu-zişi, care pot avea uneori dimensiuni foarte mari (1 kg). Forma lor poate fi regulată sau neregulată. Calculii regulaţi sînt lenticulari, sferici, ovoizi, mai mult sau mai puţin alungiţi, conici, poliedrici. Calculii neregulaţi au diferite forme unghiulare şi asimetrice, uneori umplînd cavităţile în care se află. Suprafaţa lor este fie netedă, fie granuloasă sau cu diferite ieşituri.

Posibilităţile de migrare depind de volumul şi forma lor, cei mici şi netezi migrînd mult mai uşor. În această privinţă se pot distinge două varietăţi: calculii ficşi şi calculii migratori.

Numărul calculilor este variabil, depinzînd şi de volum. Calculii pot fi aşezaţi pe grupe în diferite regiuni sau etajaţi pe mai multe segmente. În ceea ce priveşte raporturile dintre

Fig. 133 — Calcul de oxalat.

ei, calculii pot fi independenţi sau să se articuleze între ei prin faţete. Sediul lor este fie numai în bazinet, fie în calice, sau în parenchim, găsindu-se uneori peste tot (cavităţi şi parenchim). În acest caz, ei s-au dezvoltat în bazinet de unde au împins prelungiri în parenchim.

În legătură cu compoziţia chimică, frecvenţa calculilor este variabilă.

În ordinea frecvenţei, calculii mai des întîlniţi sînt:

a) calculii fosfatici, care se compun fie din fosfat de calciu, fiind albi, murdari, neregulaţi, friabili ca o cretă, fie din fosfaţi amoniaco-magnezieni, duri, regulaţi, de culoare alb strălucitoare (fig. 136);

b) calculii oxalici (acid oxalic sau oxalat de Ca) sînt bruni sau negri, neregulaţi, mamelonaţi, cu asperităţi, duri (fig. 133 şi 134);

c) calculii urici (acid uric sau uraţi de Ca şi de Na) sînt rotunzi, ovoizi, regulaţi, netezi sau fin granulaţi, duri (fig. 135).

Calculii mai rar întîlniţi:

a) calculii de cistină sînt neregulaţi, de consistenţă fermă, de culoare ca ceara, mai ales la secţiune;

b) calculii de xantină sînt bruni, friabili, cu suprafaţă spongioasă;

c) calculii medicamentoşi (sulfamidici etc.).

La secţiune, calculii se arată formaţi din straturi succesive, de cele mai multe ori de compoziţie diferită (calculi micşti).

Analiza calculilor este foarte importantă căci dă indicaţii etio-patogenice şi terapeutice. Obiceiul este de a se analiza calculii numai din punct de vedere chimic. Acum se insistă însă din ce în ce mai mult asupra analizei cristalografice, cu microscopul polarizant, efectuată după sfărîmare. Analiza calculilor arată compoziţia părţii centrale şi compoziţiile straturilor care diferă după cum sînt determinaţi de infecţie, pH etc.

Parenchimul renal suferă de obicei din cauza calculilor. Nisipul sau calculii mici eliminaţi spontan sau chiar cei rămaşi pe loc, dacă nu se adaugă procese de infecţie, lasă parenchimul intact. Calculii voluminoşi pot duce la formarea de hidronefroze cu scleroze şi atrofii renale. Cînd calculoza se complică cu o infecţie apar leziuni de pielonefrită, pionefroză sau perinefrită. La microscop apare scleroza glomerulară, infiltraţie leucocitară periglomerulară şi peritubulară, cu transformări scleroase care ocupă regiuni din ţesutul renal. Bazinetul este dilatat, cu pereţi îngroşaţi, scleroşi şi cu leziuni de peripielită sclerolipomatoasă.

Diagnostic. Semnele clinice pot deştepta bănuiala unei litiaze renale. Examenul radiologic stabileşte cu precizie diagnosticul. Cei ce elimină calculi îşi pun singuri diagnosticul. În multe cazuri simptomatologia este incompletă şi ridică variate probleme de diagnostic diferenţial.

Durerile se pot confunda cu: *a)* lumbago, în care durerile sînt mai difuze, bilaterale, exagerate prin contracţia muşchilor dorso-lombari; *b)* nevralgia lombo-abdominală care are sediul pe traiectul nervilor; *c)* morbul lui Pott unde se întîlneşte

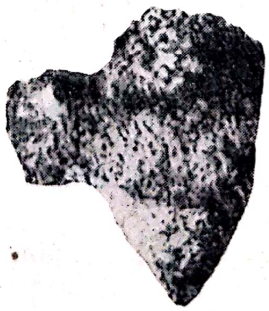


Fig. 134 — Calcul de oxalat cu forma unui bazinet uşor dilatat şi două calice.

Fig. 135 — Calcul de acid uric.

rigiditatea coloanei vertebrale, iar durerea se provoacă prin presiune sau percuţia apofizelor spinoase; *d)* nefritele şi perinefritele cronice care se deosebesc greu de litiază.

Colica nefretică, mai ales cînd are localizări anormale, pune probleme dificile de diagnostic, trebuind să fie diferenţiată de: *a)* colica hepatică care poate coexista cu litiaza renală, pentru ea pledînd sediul durerii, iradierile caracteristice şi eventual icterul; *b)* peritonita acută în care se găseşte apărare musculară, imobilitate respiratoare a abdomenului (în special, peritonita prin apendicită lombară sau retrocecală este capabilă să simuleze o colică nefretică); *c)* ocluzia intestinală, mai ales că în colica nefretică există şi un meteorism reflex cu constipaţie; *d)* pancreatita acută care are un tablou sever e însoţită de stare de şoc; *d)* colita muco-membranoasă însoţită de crize dureroase lombare, care cedează la evacuări de scaune cu mucozităţi; *f)* afecţiunile genitale la femeie pot uneori să simuleze un calcul inclavat în ureterul inferior.

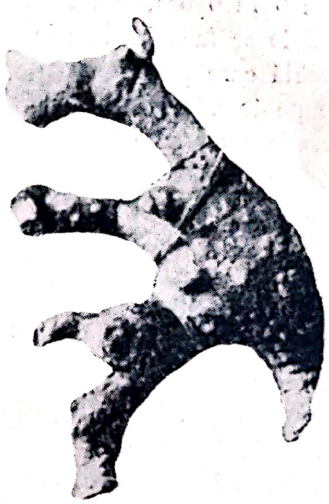


Fig. 136 — Calcul din fosfaţi mulînd bazinetul şi calicele.

Hematuriile litiazice trebuie deosebite de cele neoplazice care sînt mai mari, capricioase, survenind în repaus, ca şi de cele ale tuberculozei renale, unde antecedentele şi prezenţa bacilului Koch lămuresc problema. Hematuriile bacilare sau neoplazice pot fi urmate de colică determinată de prezenţa unui cheag.

Forme clinice:

— *litiaza latentă* care rămîne mult timp mută, întîlnită mai ales cînd există calculi ficşi;

— *litiaza bilaterală* (în 20% din cazuri) care trebuie presupusă în cazuri de anurie;

— *litiaze în anomalii renale* care predispun la infecţii şi stază;

— *litiaze* coexistînd cu *neoplasm*, *rinichi polichistic* sau *tuberculoză renală*.

Evoluţie. Uneori calculul unic este eliminat spontan după o colică nefretică sau cură hidro-minerală. Procesul litiazic se poate însă continua după eliminarea unui calcul, apărînd noi concreţiuni, care pot fi bine suportate sau să ducă la infecţii sau insuficienţă renală. Calculul în migrare se poate inclava în ureter sau uretră, sau poate rămîne în vezică. În general, calculii duc la distrugerea rinichiului prin scleroză, ditalaţie sau supuraţie.

Complicaţiile sînt formate din fenomene obstructive, infecţioase şi de alterarea funcţiei renale.

Calculul se poate opune scurgerii urinii fie pasiv, prin simpla prezenţă, fie prin spasmele ce le provoacă. Acţiunea reflexă poate acţiona fie prin reducerea circulaţiei renale la un nivel la care filtrarea glomerulară este imposibilă, fie prin spasme pe musculatura pielo-ureterală. Nu rar obstrucţia lentă duce la dilataţii pielo-caliceale (hidronefroză calculoasă).

Infecţia în special cu colibacili şi stafilococi este urmarea bacteriuriei, într-un organ cu rezistenţa diminuată prin prezenţa calculilor. Infecţiile duc la pielite, hidronefroze infectate, pionefroze, flegmoane perinefretice.

Prognostic. Prognosticul este variabil, el depinzînd de dimensiunile calculilor (cei mici eliminîndu-se uşor), de uni- sau bilateralitatea prezenţei lor, de complicaţii, în special infecţioase, de starea funcţională a rinichiului opus şi de insuficienţa renală la care se poate ajunge.

Tratamentul se referă la:

— tratamentul colicii nefretice;

— mijloacele dietetice şi medicamentoase de luptă împotriva formării şi creşterii calculilor;

— terapeutica nesîngerîndă pentru a scăpa bolnavul de calcul;
— tratamentul chirurgical.

Tratamentul colicii nefretice necesită repaus la pat şi căldură pe regiunea lombară. Pentru calmarea durerii se administrează atropină 0,5—1 mg subcutanat din 8 în 8 ore. Atropina nu îndepărtează brusc durerea, ci scade progresiv din intensitatea şi frecvenţa spasmelor, reducînd durata crizei. Tot în acelaşi scop se administrează papaverină 4 cg, din 6 în 6 ore, sau injecţii intravenoase de novocaină 1%, 10 pînă la 20 ml. În crizele rebele se face infiltraţie cu novocaină a nervului splanhnic sau se introduce o sondă ureterală care permite scurgerea urinii. Atunci cînd criza nu cedează la medicaţia amintită se poate administra morfină (2 cg subcutanat), dilauden, pantopon, dolantin, de preferinţă asociate cu atropină.

Ca *igienă generală* se recomandă activarea schimburilor prin exerciţii în aer liber, hidroterapie, masaje etc. Dacă nu se cunoaşte natura chimică a calculilor se va menţine o diureză bună de 2 000 — 2 500 ml în 24 de ore, niciodată sub 1 500. Se recomandă cure hidrominerale anuale repetate.

Curele de diureză au o acţiune mecanică de spălare a căilor urinare şi de dezintegrare a mucusului ce înglobează concreţiuni, în acelaşi timp ameliorînd şi condiţiile biochimice urinare. După cei mai mulţi autori, lichidele abundente sînt cea mai bună profilaxie a litiazei renale, căci într-o urină hipostenică nu se produc precipitări ale substanţelor dizolvate.

Tot în cadrul măsurilor preventive este necesară tratarea şi înlăturarea infecţiilor şi stazei urinare, tratarea bolilor metabolice (de exemplu guta), tratarea insuficienţelor vitaminice şi în special deficitul în vitamină A; de asemenea, este necesar a se ţine seamă şi de factorul hormonal paratiroidian care este fără îndoială litogen.

În toate formele de litiază, cura de diureză este indicată. Cura se poate face cu ceaiuri diuretice sau cu ape minerale. Pentru cura de ape minerale se va aştepta cel puţin 3 săptămîni de la trecerea colicii, ea avînd drept scop o spălare a organismului. Mărind eliminarea apoasă, ea activează şi eliminarea anumitor săruri. În acest scop se recomandă apele slab mineralizate, ca Olăneşti 24, Căciulata etc. Ceaiurile diuretice utilizate sînt: *uva ursi*, cozile de cireş, mătasea de porumb, ienuperul etc.

Cînd se cunoaşte natura chimică a calculilor, măsurile generale sînt:
— menţinerea pH-ului urinar la valori opuse precipitării calculoase (cure de acidificare sau alcalinizare);
— medicamente care favorizează menţinerea în disoluţie a sărurilor litogene;
— suprimarea sau reducerea alimentelor capabile de aport de săruri litogene.

Condiţiile *in vitro* nu sînt totdeauna cele *in vivo* şi sînt cazuri în care cu tot regimul strict se elaborează în continuare calculi.

În litiaza urică se recomandă alcalinizare, se administrează piperazină, benzoat de litină, urotropină, pentru a menţine în soluţie substanţa. Pentru eliminarea acidului uric se dă atofan ce împiedică reabsorbţia lui la nivelul tubilor urinari. Alimentaţia va fi astfel încît să se reducă aportul purinic, adică nucleo-proteidele, sursa lor principală fiind nucleul celular al ţesuturilor animale. Se interzice ficatul, splina, creierul, carnea tînără bogată în nuclei.

În litiaza oxalică, acidul oxalic are atît sursă exogenă, cît şi endogenă. Cea endogenă avînd însă un rol dominant în geneza calculilor, prin alimentaţie nu se realizează decît un efect minim, reuşind să se reducă numai aportul exogen. Se interzice în special în alimentaţie: ciocolata, cacaua, ceaiul tare, măcrişul, spanacul, smochinele, prunele uscate, coacăzele, vinetele. Ca medicaţie se utilizează magnezia calcinată sau carbonatul de magneziu.

Litiaza fosfatică fiind tipul de litiază alcalină se va scădea pH-ul urinar, pe de o parte, prin alimentaţie acidifiantă (carne, ouă, lapte, brînzeturi nefermentate) şi reducerea aportului de vegetale, iar pe de altă parte, prin administrarea de acidifiante, ca acid fosforic, acid mandelic.

Se mai utilizează şi hidroxidul de aluminiu care deviază excreţia fosfaţilor renali spre intestin, scăzînd cantitatea de fosfaţi din urină.

Se mai vorbeşte şi despre o *medicaţie dizolvantă*, care se bazează pe schimburile de ioni între constituenţii calculilor şi mediul din urină. Printre primele soluţii utilizate au fost cele de acizi în tratamentul calculilor de fosfaţi şi carbonaţi. Soluţiile pe bază de acid sulfuric şi clorhidric au fost părăsite fiind prea iritante, acum nemaiutilizîndu-se decît cele pe bază de acid citric. Recent se mai utilizează soluţii apoase de acid etilendiaminotetracetic, care este eficace în litiazele fosfatice, carbonatice.

Preparatele pe bază de piperazină ori săruri de litiu s-au bucurat de reputaţia de a favoriza solubilizarea depozitului din căile urinare. Rolul lor este însă limitat.

Pornindu-se de la conceptia protecţiei coloidale în precipitarea substanţelor din urină, Butt recomandă injectarea de hialuronidază, iar alţi autori utilizează polivinilpirolidona drept coloid de protecţie, constatînd că după injectarea intravenoasă de periston (polivinilpirolidona) la persoanele normale în cele 6—10 ore după administrare se măresc coloizii de protecţie de circa 10 ori. Polivinilul micşorează formarea de concreţiuni după sulfamide.

În ceea ce priveşte *terapeutica nesîngerîndă*, ea are ca scop scăparea bolnavului de calcul, favorizînd eliminarea lui pe căile naturale. Pentru aceasta este necesar ca să fie îndeplinite anumite condiţii: existenţa unui calcul de dimensiuni mici şi regulate (care să-i permită parcurgerea căilor excretoare), să nu existe stenoze ureterale sau uretrale sau hipertrofie de col vezical. Aceste condiţii îndeplinite, mobilizarea şi eliminarea se realizează printr-o cură de diureză apoasă (înainte se recomandau doze mari de glicerină, dar sînt rău suportate de stomac), combinată cu antispastice pînă se angajează calculul. Ulterior se poate combina după caz medicaţia peristaltică (stricnină, prostigmină, ginergen), cu cea antispastică. Dacă în migrare uneori calculul se opreşte, se obţine efect prin cateterism ureteral.

Terapeutica chirurgicală are ca scop îndepărtarea calculului, lupta contra infecţiei sau îndepărtarea din organism a unui rinichi distrus. Metoda de elecţie pentru îndepărtarea calculilor este pielotomia. În unele cazuri de calculoză de dimensiuni mai mari este necesară lărgirea inciziei pe parenchimul renal, realizînd o *pielonefrotomie*. *Nefrolitotomia* este scoaterea calculului prin incizia rinichiului. Fiind cea mai periculoasă pentru funcţia renală şi viaţa bolnavului (supuraţie, hemoragie imediată sau tardivă, infarct renal) se practică numai în cazuri speciale.

În calculozele complicate cu supuraţii este necesară incizia şi drenajul, care pot preceda îndepărtarea calculului, atunci cînd starea generală a bolnavului nu o permite.

Cînd rinichiul este redus la o masă scleroasă sau la o pungă pionefrotică, nefrectomia este intervenţia de elecţie.

Anuria, consecinţa calculozei, se tratează cu novocaină administrată intravenos, infiltraţie cu novocaină a nervului splanhnic, sondă ureterală, iar în caz de insucces se face decapsularea renală sau nefrostomie temporară sau definitivă. În anurii este o greşeală a se administra cantităţi mari de lichide *per os* sau parenteral pentru a provoca diureza, căci nu se obţine decît o diluţie a lichidului extracelular, cu consecinţele ei. Lichidele trebuie date în egală cantitate cu pierderile extrarenale, făcîndu-se sub controlul punctului crioscopic.

PIELITE, PIELONEFRITE, PIONEFROZE

Pielitele, pielonefritele şi pionefrozele fac parte din infecţiile nespecifice renale. Atunci cînd infecţia este localizată la bazinet se produce *pielita*, dar cum de cele mai multe ori infecţia este însoţită şi de leziuni ale parenchimului renal se vorbeşte de *pielonefrită*. *Pionefroza* constă în producerea unei pungi pielorenale cu puroi, în parte prin distensia, în parte prin distrugerea substanţei renale.

Simptome. Dacă din punct de vedere anatomic se pot deosebi supuraţiile parenchimului renal de pielonefrite, acest lucru nu se poate face clinic, leziunile putîndu-se traduce printr-un tablou identic.

Semnele generale de infecţie ocupă de obicei un loc preponderent în simptomatologie, ele atrăgînd de cele mai multe ori atenţia clinicianului, în timp ce simptomele aparatului afectat rămîn fruste. Gama simptomelor de la cele mai manifeste pînă la cele mai discrete depind de o serie de factori, ca virulenţa şi cantitatea agenţilor patogeni, starea generală şi reactivitatea organismului.

Începutul este deseori precedat de o perioadă de rău, care nu poate fi explicată chiar cînd afecţiunea apare în afara oricărei boli generale; tulburările intestinale care sînt aproape totdeauna punctul de plecare al infecţiei sînt puţin marcate, totuşi lipsesc rar, iar la un interogatoriu serios se găsesc fie perioade de constipaţie rebelă, fie dureri de tip entero-colitic, fie alternanţe de diaree cu constipaţie.

Simptomele principale sînt: febra, durerile lombare, piuria, uneori însoţite de hematurie şi fenomene de cistită.

(1) *Febra* este primul simptom, însoţindu-se de obicei de fiori. Febra se ridică uneori brusc la 39—40°, cu frison solemn, alteori şi mai frecvent se ridică treptat în jurul a 38°, cu o serie de fiori urmaţi de transpiraţii profuze, care se repetă la scurte intervale. Fenomenele se explică prin accese de bacteriemie cu toate că de multe ori hemoculturile rămîn sterile. Faza bacteriemică poate dura 5—6 zile, în care timp febra are oscilaţii mari de la 37,5° dimineaţa, pînă la 39—40° seara, cu puls mic şi frecvent, cu starea generală alterată. Bolnavul se plînge de artralgii, cefalee, insomnii şi uneori are vărsături. Dacă tabloul febril domină mai multe zile fără semne de localizare, fiind însoţit şi de tulburări digestive (diaree sau constipaţie, limbă uscată sau saburală, abdomen sensibil), se poate suspecta o infecţie tifică.

(2) *Durerea lombară* atrage atenţia şi dă de multe ori cheia problemei. Durerea este cel mai des unilaterală, uneori surdă, fie de la început acută şi insuportabilă, fie sub formă de crize cu iradieri în regiunea vezicală.

La început urinile sînt frecvent clare, fără piurie. Ulterior apare (3) *piuria*, care este de intensitate variabilă, iar proba paharelor arată caracterul ei de piurie totală, corespunzînd perioadei supurative.

(3) *Hematuria*, *albuminuria*, *oliguria*, *cistita*, *hipertensiunea arterială* sînt semne care însoţesc des pielonefritele. Unele din ele sînt datorite inflamaţiei căilor urinare, altele procesului de nefrită.

La examenul bolnavului se constată o durere la nivelul punctului costo-muscular sau costo-vertebral, fie o durere profundă localizată în loja renală, unde uneori se poate palpa un rinichi mărit de volum, în special în perioada supurativă. Punctele ureterale sînt de asemenea dureroase la apăsare, iar tuşeul rectal sau vaginal arată ureterul sensibil şi uneori transformat într-un cordon indurat.

Examenul urinilor recoltate aseptic nu vine în ajutor decît după cîteva zile de boală Ele nu sînt purulente de la început, ci reduse cantitativ, închise la culoare şi albuminoase. În sediment se găsesc elemente celulare, leucocite şi cilindri hialini, epiteliali şi granu-

loşi, dovadă a leziunilor renale. Hematiile, semnul congestiei intense, pot fi foarte abundente şi să dea o culoare roşie urinilor. Există de asemenea o bacilurie importantă, decelabilă atît direct, cît şi prin cultură. Se găsesc cel mai frecvent colibacili, uneori enterococi, *Proteus vulgaris*, stafilococi sau asociaţii microbiene, în special colibacili cu streptococi. Urografia poate arăta prezenţa calculilor sau o dilataţie veche a bazinetului sau calicelor. Dacă boala este recentă, dă o imagine normală. Cistoscopia, cateterismul ureteral pot fi de un real folos în diagnostic, putînd descoperi cu această ocazie o pionefroză.

Absolut necesar este examenul general, prin care se pot depista sursele de infecţie (rino-faringită, amigdalită, abcese cutanate, de prostată sau vezicule seminale infectate, salpingită, colită ulceroasă) ce pot fi la originea pielonefritei.

Etio-patogenie. Agentul patogen cel mai frecvent al infecţiilor urinare este colibacilul (90% din pielonefrite), de asemenea se găsesc în uroculturi stafilococul, streptococul, enterococul, proteusul, pneumobacilul lui Friedländer, piocianicul, pseudomonasul. În ultimul timp se constată o creştere în frecvenţă a proteusului şi pseudomonasului poate datorită fenomenului de selecţie prin utilizarea largă a antibioticelor, aceştia fiind mult mai rezistenţi la terapeutică. Asociaţia colibacilului cu streptococul sau proteusul dă un caracter grav bolii. Între microbii amintiţi, varietăţile de colibacili sînt foarte numeroase, iar rezistenţa la antibiotice foarte diferită, ceea ce ridică de multe ori importante probleme de eficacitate terapeutică. În ceea ce priveşte localizările, stafilococul interesează în special parenchimul, pielonefritele fiind mai des de origine stafilococică, în timp ce colibacilul atacă în special calicele şi bazinetul.

Pentru a putea explica felul cum iau naştere infecţiile urinare trebuie cunoscută natura agentului patogen, locul lui de pornire, calea pe care o urmează.

Rinichiul, fiind un organ excretor, va elimina şi bacteriile din circulaţie. Acest proces de bacteriurie nu se ştie precis dacă se însoţeşte în mod obligatoriu de leziuni minime sau cel puţin de tulburări funcţionale renale. În orice caz, nu în toate cazurile de bacteriurie se găsesc leziuni anatomice în rinichi; în aproximativ 10% din cazuri, bacteriuria evoluează latent.

Punctul de plecare al colibacililor este cel mai frecvent intestinul, unde ei se găsesc în mod obişnuit. Difuziunea lor este favorizată de staza intestinală (ptoză, constipaţie, megadolicocolon, stenoză), de iritarea mucoasei intestinale prin abuzul de laxative sau prin insuficienţa secretoare (biliară, pancreatică, intestinală), mucoasa fiind în aceste cazuri mai permeabilă. Toate afecţiunile tubului digestiv: colecistite, colite, apendicite, gastroenterite, parazitoze intestinale pot de asemenea să fie la originea sindromului entero-renal.

Şi alte infecţii generale sau locale pot să provoace prin intermediul unui stadiu bacteriemic o infecţie urinară. Se pot cita astfel: febrele tifoide şi paratifoide, stafilocociile, streptocociile etc. Un focar infecţios oarecare, buco-faringian, amigdalian sau cutanat (furuncul, plagă infectată), poate fi la originea unei infecţii pielo-renale.

Calea pe care agentul ajunge la rinichi este hematogenă, limfogenă sau ascendentă. Calea sanguină (hematogenă) este cea obişnuită, agentul trecînd de la un focar infecţios în sînge, de unde provoacă leziuni inflamatorii renale. Calea sanguină poate exista chiar în cazurile în care focarul infecţios primitiv are sediul pe căile urinare inferioare.

Calea limfatică este discutabilă. Ea poate fi invocată în procesele infecţioase pelviene prin inoculare din aproape în aproape.

Pentru a se produce o infecţie pe cale ascendentă ureterală, este necesară o stază urinară, un reflux vezico-ureteral, sau un cateterism ureteral, căci în mod normal ureterul este protejat de reflux prin valvula mucoasă şi un inel muscular format din fibre vezicale, care înconjură orificiul ureteral inferior.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea pielo-uretero-renală a agenților patogeni este ușurată în general de leziuni preexistente ale acestor organe prin congestii, nefrite, calculi, neoplasme, traumatisme, ptoze. Sarcina, prin condițiile amintite, favorizează localizarea.

Anatomie patologică. Leziunile variază după felul afecțiunii.

În pielitele și pielonefritele acute, leziunile predomină la nivelul căilor excretoare. Bazinetul este dilatat (ca urmare a atoniei musculare de origine inflamatoare), peretele îngroșat, suprafața mucoasă acoperită de puroi, după a cărui îndepărtare se poate vedea mucoasa edematiată, roșie, congestionată, cu pete echimotice. Microscopic găsim o descuamare epitelială, dedesubtul ei fiind o proliferare celulară a straturilor profunde și a tubilor glandulari, o dilatație a rețelei capilare și o infiltrație leucocitară subepitelială.

În procesele cronice, dilatațiile sînt inconstante, dar pereții sînt totdeauna îngroșați și înconjurați de o teacă sclero-lipomatoasă de peripielită. Există modificări ale țesutului celular perirenal cu aderențe și scleroză a pedicululuí vascular. Mucoasa este des acoperită de false membrane fibrinoase, ea fiind roșie, cu aspect granulos, prezentînd uneori transformări leucoplazice, formațiuni chistice, polipoase. Microscopic, granulațiile sînt fie foliculi limfatici, fie zone limitate de infiltrație cu celule rotunde.

Leziunile parenchimului renal sînt de importanță variabilă. În infecțiile masive întîlnim nefrite supraacute congestive, cu dilatație vasculară și sufuziuni sanguine interstițiale, sau se poate constitui o nefrită supurată, cu mici abcese subcapsulare. Leziunile sînt cel mai des bilaterale. Toate aceste procese, dar mai ales repetarea lor, pot duce la nefrită cronică scleroasă sau o pielonefrită atrofică, care ajunge la o atrofie renală.

Atunci cînd există un obstacol pe căile excretoare împiedicînd evacuarea colecțiilor se produce pionefroza. Bazinetul este transformat într-o pungă cu puroi, piramidele lui Malpighi fiind distruse fie prin refulare, fie prin topirea parenchimului sub efectul procesului supurativ. Parenchimul renal formează pereți între diversele cavități și este transformat într-un țesut scleros infiltrat de leucocite, în care nu se găsesc decît urme de glomeruli și de tubi renali. Rinichiul este înconjurat de o teacă sclero-lipomatoasă, care-l face aderent de organele vecine.

Diagnostic. În cazul *pielonefritelor* acute, diagnosticul este ușor cînd bolnavul are febră, durere lombară și piurie. Durerea lombară poate fi confundată cu o durere hepatică, apendiculară sau cu o colică nefretică, în care însă nu găsim febră și piurie.

Cînd simptomele vezicale sînt pe primul plan se pune problema etiologică a unei cistite. Fenomenele generale sau tulburările digestive, și în special uscăciunea limbii, apărute la un vechi urinar, prostatic sau litiazic, trebuie să sugereze existența unei infecții urinare. Flegmonul perinefritic este de multe ori greu de deosebit de pielonefrită, cu atît mai mult, cu cît poate fi secundar acesteia.

Suprainfectarea unei tuberculoze renale, care a evoluat torpid, poate fi luată drept pielonefrită colibacilară. Numai prezența bacilului Koch și pielografia permit recunoașterea exactă a naturii infecției.

Formele atenuate cu simptome generale și digestive sînt sursa multor erori de diagnostic.

Pielonefritele cronice pun probleme diferite după simptomele dominante. În fața piuriei trebuie eliminată tuberculoza renală. O hematurie frecventă în pielonefrite ne face să ne gîndim la o tuberculoză sau cancer. Cînd predomină colicele nefretice se pune problema litiazei.

În *pionefroză* există o piurie abundentă și bogată în microbi, tumefacție renală, febră și dureri lombare. Aceste simptome nu permit diferențierea de pielonefrita acută. Abundența puroiului aproape pur, care se scurge la cateterism, asociat cu un grad de *perinefrită*, va ușura diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

În pionefrozele închise, tumefacția pielorenală, fără piurie, poate simula un flegmon perinefretic, cateterismul ureteral însă va arăta obliterarea ureterului.

Forme clinice. Formele clinice ale infecțiilor urinare variază după punctul de vedere din care sînt privite. Astfel se poate vorbi de forme evolutive, forme simptomatice, forme etiologice etc. Criteriul evolutiv pare cel mai rațional, în el putîndu-se încadra formele amintite.

Forma gravă sau supraacută cu început brusc, durere violentă, febră mare, oligurie, alterarea rapidă a stării generale. Tabloul este de veritabilă septicemie, putîndu-se însoți și de alte localizări secundare (artrite, flebite, bronhopneumonie etc.).

Forma acută, care se vindecă în 8-10 zile, rinichiul rămînînd cu o funcție bună ulterior. Uneori se produc scurte recidive.

Forma cronică, durabilă, cu fenomene clinice atenuate, cu dese recidive. Cauza ei poate fi fie un focar infecțios, care întreține infecția, fie un obstacol la nivelul căilor urinare, favorizînd staza, fie o lipsă de reactivitate din partea organismului. Forma cronică duce cel mai des, încetul cu încetul, la o scleroză renală.

Pielonefritele din sarcină, care apar de obicei după luna a IV-a, aveau un prognostic sever înaintea chimioterapiei. Ele sînt aproape totdeauna colibacilare și datorite stazei intestinale. Repercuția sarcinii asupra sistemului nervos, care se traduce prin atonia mușchilor netezi și în special a ureterelor, duce la stază și favorizează infecția, ca și variațiile pH-ului urinar care tinde să devină alcalin. La toate se adaugă și un factor de compresiune.

În pielonefritele copilăriei, simptomele generale domină și cauza lor nu este recunoscută decît prin examenul sistematic al urinilor.

Evoluție și prognostic. Evoluția, complicațiile și prognosticul infecțiilor urinare diferă mult de la caz la caz și depind în primul rînd de forma afecțiunii, de starea anterioară a rinichiului și de cauza determinantă. În general, pe un rinichi anterior sănătos, simptomele se atenuează în 2—3 săptămîni. Bacteriemia poate persista mai mult. Recidivele sînt frecvente în convalescență și sînt de temut pentru prognostic. Complicații pot agrava starea bolnavului acolo unde procesul evoluează pe un rinichi purtător de litiază sau de alte leziuni.

În alte cazuri, evoluția este înceată și lungă, fără remisiuni complete, cu mers fie spre supurații renale (abcese miliare diseminate, abcese mari, pionefroze, perinefrite), fie spre scleroze renale. În formele în care tratamentul medical sau chirurgical nu poate stăpîni procesul, moartea survine prin insuficiență renală și septicopioemie.

Tratament. Tratamentul este medical sau chirurgical.

Regimul dietetic are rolul de a împiedica iritarea căilor excretoare prin agenții fizico-chimici, care s-ar elimina prin urină. De aceea, la început se recomandă o dietă lichidă, cu supe de legume, pepeni verzi care au și efect diuretic, pentru ca ulterior să fie bogată în hidrați de carbon și grăsimi, săracă în proteine și sare. Aportul de lichide să fie suficient pentru a asigura o diureză de 2 litri, efect foarte bun avînd ceaiurile diuretice (cozi de cireșe, *uva ursi*, mătase de porumb). Apele minerale sînt de asemenea recomandate (oligometalice și să nu alcalinizeze urinile, ca apa de Căciulata, Olănești 24). Asigurarea unui tranzit intestinal bun, cu împiedicarea constipației, este necesar în special în infecțiile colibacilare, cu laxative (ulei parafină) sau clisme evacuatoare.

Pentru a favoriza vindecarea este necesar repausul la pat atît timp cît mai durează febra. O hiperemie locală realizată prin cataplasme sau raze ultrascurte ajută vindecarea, înlăturînd în același timp și durerea.

Medicația antispastică (atropină, papaverină, beladonă) combate spasmele pe căile urinare, împiedicînd astfel staza.

Tratamentul specific antiinfecțios cuprindea pînă nu de mult administrarea de antiseptice urinare pe cale bucală (urotropină, salol, albastru de metilen) sau injectabilă (uro-

Scanned with OKEN Scanner

tropină). Antisepticele sînt utile însă numai ca adjuvante, rolul principal revenind chimioterapiei și antibioticelor.

Sulfamidele au fost cel mai mult utilizate, dintre ele în special sulfatiazolul și sulfadiazina. Pentru a fi eficace, concentrația lor urinară trebuie să fie 50—200 mg/100 ml urină. Doza nu e bine să fie prea mare pentru a fi activă, cu atît mai mult, cu cît oliguria bolnavilor predispune la precipitarea sulfamidelor. Se administrează 4 g pe zi (1 g la 6 ore). Sulfamidele sînt eficace contra colibacililor, stafilococilor și proteusului, fiind inactive față de enterococ, asupra căruia însă acționează penicilina. Colibacilul secretă o penicilinază care inactivează antibioticul. În ultimul timp se utilizează în infecțiile urinare gantrisinul (3-4-dimetil-5-sulfanilamido-izoxazol), și rufolul sulfamide care dau foarte puține fenomene toxice secundare, se concentrează destul de mult urinar și nu precipită pe căile urinare, fiind foarte solubile chiar și în mediu acid, astfel că nu mai este necesară alcalinizarea urinilor.

Streptomicina se utilizează în special cînd este necesară o intervenție de urgență cerută de gravitatea infecției sau de rezistența sau intoleranța bolnavului față de sulfamide. Streptomicina nu este recomandată într-un tratament de lungă durată, căci dezvoltă repede rezistența bacteriană la antibiotice.

Ca o consecință a proceselor de adaptare a microbilor la antibiotice se întîlnesc în ultimul timp din ce în ce mai des forme rezistente la terapeutică. De aceea, înainte de instituirea oricărui tratament este necesară atît izolarea germenului, cît și determinarea sensibilității lui la antibiotice. Aureomicina, teramicina, cloromicetina, nitrofuranul, îmbogățind arsenalul terapeutic, s-au dovedit a fi eficace în multe infecții cu germeni rezistenți la terapeutica de pînă acum. Acolo unde se poate face antibiograma cloramfenicolul s-a dovedit a fi medicația cea mai utilă în infecțiile urinare. În ultimul timp se utilizează neomicina care ar fi cel mai activ antibiotic chiar și pe pseudomonas. Vaccinarea cu vaccinuri anticolibacilare nu are totdeauna efecte bune, existînd multe rase de coli. De aceea, acolo unde se poate, este bine a se prepara autovaccinuri și autobacteriofagi.

Pielonefrita cronică necesită un tratament mai complicat. Trebuie căutată cauza care explică cronicitatea, înlăturîndu-se focarele de infecție din organism, ca și factorii care determină staza urinară. Modificarea pH-ului urinar în sensul acidificării are importanță mai ales cînd sînt prezenți colibacilii. Pentru aceasta se dă un regim cetogen sau acidificant, împreună cu acid mandelic sau mandelat de amoniu, acid fosforic, clorură de calciu. De asemenea, se utilizează tot arsenalul antiseptic, chimioterapic și antibiotic amintit.

De la introducerea antibioticelor în afecțiunile renale s-a abuzat de ele, creîndu-se o mulțime de tulpini microbiene rezistente la toate antibioticele. De aceea se insistă din ce în ce mai mult asupra vechii medicații dezinfectante și acidificante a urinii (acid mandelic, acid fosforic), a mijloacelor biologice (vaccinoterapie, bacteriofag) sau a sulfamidelor de tipul gantrisinului.

Tratamentul chirurgical propriu-zis se aplică în pionefroze, fiind vorba de un rinichi pierdut din punct de vedere funcțional. Nefrectomia este singura intervenție recomandată, cu condiția ca starea generală a bolnavului să o permită și ca funcția rinichiului opus să fie păstrată. În perinefrite sclero-lipomatoase, cînd este greu a se scoate punga pionefrotică, se face o nefrotomie pentru a ameliora starea generală și reduce fenomenele inflamatoare, nefrectomia executîndu-se într-un al doilea timp. Dacă după 3 zile de terapeutică medicală energică febra rămîne ridicată sînt indicate intervenții urologice, cateterismul ureteral bilateral, cu lăsarea sondelor pînă la scăderea febrei. Înainte, drenajul era însoțit de spălături; actualmente, tendința este de a irita cît mai puțin mucoasa, chiar cu antiseptice.

Scanned with OKEN Scanner

TUBERCULOZA RENALĂ

Leziunile tuberculozei renale reprezintă totdeauna o localizare secundară a bacilului Koch, nefiind decît o manifestare locală a unei boli tuberculoase generale.

Tuberculoza renală se împarte în două forme: 1) *tuberculoza ulcero-cazeoasă*, cu leziuni localizate, nodulare, reprezentînd tuberculoza chirurgicală; 2) *nefritele tuberculoase difuze* sau tuberculoza renală medicală. Anatomia patologică arată că bacilii Koch dau, cînd leziuni cazeoase, cînd leziuni difuze, leziunile inițiale fiind aceleași în ambele forme. În clinică se întîlnește des transformarea unei tuberculoze medicale în una chirurgicală.

Simptome. Evoluția clinică a tuberculozei renale este împărțită în două perioade corespunzînd la stadii anatomice diferite:

a) o perioadă de *tuberculoză închisă*, cu leziuni neulcerate, fără bacilurie, avînd ca simptome hematuria și durerile lombare;

b) o perioadă de *tuberculoză deschisă*, cu leziuni deschise și eliminare de puroi și bacili în urină, cu simptome de pielonefrită și cistită.

Această împărțire anatomic adevărată riscă de multe ori să dea o idee artificială despre tuberculoza renală, așa cum se prezintă în clinică, căci într-adevăr nimic nu e mai variabil decît simptomele clinice inițiale. La unii poate începe cu hematurie, la alții, cu piurie, iar la alții, cu cistită.

Simptomele care deschid tabloul clinic sînt următoarele: hematuria, cistita, piuria, durerile lombare.

1) *Hematuria* poate fi uneori primul simptom al tuberculozei renale, în 5 pînă la 6,4% din cazuri. Hematuria este totală, apare brusc, dispărînd spontan (ca și cea neoplazică), nu este dureroasă, nu se însoțește de nici un simptom și nu este modificată prin repaus. După hematurie, tuberculoza poate rămîne tăcută mult timp. Hematuriile izolate au interes considerabil, căci pot corespunde la leziuni incipiente, care oferă cele mai bune condiții pentru un tratament precoce.

2) *Cistita* este simptomul revelator cel mai frecvent (61% după unii autori). Oricare ar fi intensitatea, ea trebuie să atragă atenția. Fenomenele de cistită pot merge de la simpla polachiurie, în special nocturnă, cu necesitatea imperioasă de a urina, pînă la cistita intensă, manifestată prin micțiuni dureroase și continue, false necesități de a urina, senzația de arsură la trecerea urinii. Caracteristica cistitei nu este atît intensitatea ei, cît mai ales permanența și rezistența la terapeutica simptomatică, și chiar dacă se vindecă, recidivează.

3) *Piuria* este în general asociată cu cistita. Ea se poate manifesta și izolat. Piuria este după mulți simptomul esențial în tuberculoza renală, apărînd din momentul în care focarele tuberculoase comunică cu căile excretoare. La început este numai microscopică, tulburînd totuși urina care-și pierde claritatea. Un caracter important al piuriei bacilare este că urina își păstrează aciditatea, deoarece bacilul Koch nu produce fermentație amoniacală, ceea ce o deosebește de piuriile banale cu piogeni. De asemenea, caracterul aseptic al piuriei are o mare valoare, cu condiția să se facă însămînțări repetate. Orice piurie cronică neîntreținută de o litiază sau un obstacol mecanic pe căile urinare are toate șansele să fie tuberculoasă.

4) *Durerile lombare* nu sînt un simptom caracteristic al tuberculozei, căci se pot întîlni în toate afecțiunile renale. Frecvent, ele sînt găsite în istoria bolii, chiar la început, înaintea simptomelor de mai sus. Ele sînt vagi, o senzație de apăsare lombară, un pseudolumbago, particular de rebel la analgezice. Uneori sînt vii adevărate colici nefretice. Sediul lor poate fi uni- sau bilateral, uneori bilateralitatea fiind datorită unui reflex reno-renal.

În afară de simptomele amintite, mai rar putem întîlni *poliuria*, mai ales nocturnă. Ea poate fi un simptom inițial al tuberculozei, în general asociată însă cu piuria. De ase-

menea, *albuminuria adevărată*, nu cea falsă, datorită prezenței puroiului în urină, poate fi un semn premonitoriu de tuberculoză renală. Un debut frecvent al tuberculozei renale poate fi tuberculoza genitală, în special epididimita.

Simptomele generale nu au mare importanță în diagnosticul tuberculozei renale, deoarece sînt multe cazuri cu stare generală bună. Febra și mai ales starea subfebrilă, caracteristică tuberculozei, nu se întîlnesc totdeauna. Mai des febra este semnul unei infecții secundare. La examenul bolnavului se poate găsi în regiunea renală, de partea bolnavă, o *sensibilitate* specială. Rinichiul nu devine palpabil decît în prezența unei pionefroze sau cînd se instalează o perinefrită sclero-lipomatoasă. Punctele ureterale sînt sensibile, vezica urinară este dureroasă la palpare. Din examenul clinic nu se poate trage o concluzie în faza inițială, apărînd necesitatea unor explorări.

Examenul cito-bacteriologic al urinilor recoltate prin sondaj. Citologia cu polinucleare alterate confirmă prezența piuriei. Esențial este examenul bacteriologic, care arată frecvent absența microbilor banali, prezența stafilococilor sau colibacililor neinfirmînd diagnosticul de tuberculoză. Prezența bacililor Koch este singurul test de certitudine, ei căutîndu-se fie direct în urină, fie prin inoculare la cobai, fie prin cultura sedimentului urinar pe medii Löwenstein. Un examen cito-bacteriologic negativ nu neagă existența unei tuberculoze renale, ci el trebuie refăcut în repetate rînduri.

Cistoscopia este un examen important, ea putînd singură asigura diagnosticul de tuberculoză. Cistoscopia poate arăta leziuni specifice sau nespecifice.

Leziunile nespecifice se caracterizează prin congestie mai mult sau mai puțin intensă, localizată sau generalizată, edem al mucoasei, puroi sau cheaguri, uneori sufuziuni hemoragice și forme polipoase în cazurile vechi.

Leziunile specifice sînt granulațiile și ulcerațiile. Granulațiile sînt cît un vîrf de ac, albe strălucitoare, cu un halo congestiv împrejur, sediul fiind la nivelul orificiilor ureterale sau trigonului. Ulcerațiile sînt uneori superficiale, simple exulcerații, sau profunde cu margini neregulate, cu fund cenușiu. Caracteristica tuberculozei renale este apariția ulcerațiilor la nivelul bulei de aer (vîrful vezicii).

Separarea urinilor, prin cateterism ureteral, are atît o valoare de diagnostic, cît și prognostic, stabilind valoarea funcțională a rinichilor. Cateterismul ureteral se face bilateral, recoltîndu-se separat urinile care se examinează atît citobacteriologic, cît și chimic (se găsește o scădere a concentrației ureei și clorurilor în urina rinichiului bolnav).

Examenul radiologic, făcut prin pielografie ascendentă sau urografie intravenoasă, este de un real folos, el arătînd atît gradul leziunilor, cît și valoarea funcțională a rinichilor (urografia intravenoasă). Lipsa de eliminare a substanței opace sau eliminare slabă denotă o alterare funcțională a rinichilor.

Pe urografie pot apărea imagini de măciucă (semne de distrugere papilară), caverne cu aspectul de cavități cu limite neregulate, amputarea calicelor, uretere dilatate, neregulate, sinuoase.

Etio-patogenie. De unde pînă nu de mult tuberculoza renală era considerată ca o boală autonomă, primitivă în organism, cercetările moderne în domeniul experimental și al patologiei generale au arătat că de fapt nu este decît o autosuprainfecție la un bolnav deja tuberculos și că nu reprezintă decît o manifestare locală a unei boli tuberculoase generale. Aceasta are și o importantă consecință terapeutică, bolnavul de tuberculoză renală rămînînd tot un tuberculos, chiar după ablația organului bolnav.

În ciclul evolutiv al infecției tuberculoase, locul tuberculozei renale se găsește la sfîrșitul perioadei secundare, ca o consecință a pătrunderii bacilului în circulația generală. În antecedentele tuberculosului renal se găsesc localizări tuberculoase extrapulmonare (pleurezie, localizări ganglionare, osoase).

Scanned with OKEN Scanner

Există cazuri în care manifestarea renală este foarte aproape sau contemporană cu prima infecție (nefrita acută hemoragică), sau apare ca un proces de localizare a unei tuberculoze miliare generalizate (cazul în general al nefritelor tuberculoase). Există însă și forme care apar tîrziu după prima infecție și evoluează concomitent cu o tuberculoză pulmonară ulcero-cazeoasă.

În lumina celor de mai sus, tuberculoza renală nu poate fi considerată ca o boală primitivă, ci ea este totdeauna secundară unui focar de primoinfecție, care în general este pulmonar. Nu există primoinfecție uro-genitală.

În tuberculoza uro-genitală, infecția este la început mai totdeauna renală, chiar acolo unde tabloul clinic este dominat de aspectele genitale, aceasta însemnînd că leziunea renală evoluează latent sau scapă mijloacelor de explorare.

Cauzele care duc la localizarea renală a bacilului Koch nu se cunosc. Tuberculoza renală afectează în aceeași măsură ambele sexe, fiind în special o afecțiune a adulților tineri, cu maximum de frecvență între 20 și 40 de ani, nefiind totuși excepțională la copii și bătrîni. Ca factori predispozanți s-au incriminat traumatismele locale, rinichiul mobil, pielonefrita și alte stări patologice care favorizează formarea unui loc de „*minoris resistentiae*“ la nivelul rinichiului.

În patogenia tuberculozei renale s-au descris mai multe căi de propagare a agentului patogen: calea sanguină, calea limfatică și calea ureterală ascendentă. În prezent, datele experimentale, ca și argumentele anatomo-clinice au ajuns la concluzia că infecția tuberculoasă renală se face pe cale hematogenă.

Clasic se admitea că infecția tuberculoasă este totdeauna unilaterală la început, devenind bilaterală ulterior. Pornind de la noua concepție patogenică se admite că leziunile sînt inițial bilaterale și că evoluează spre pionefroză, la început în unul din rinichi, apoi, după o oarecare întîrziere, în cel de partea opusă.

Anatomie patologică. Aspectele anatomopatologice ale rinichiului tuberculos sînt variate, totuși, leziunile elementare caracteristice oricărei infecții tuberculoase se regăsesc și aici:

— granulația (miliară sau mare, unică sau multiplă) care este răspîndită în tot parenchimul sau însămînțată pe mucoasă;

— ulcerația și vegetația, proprii numai mucoaselor;

— infiltrația masivă circumscrisă sau difuză, reprezentînd un bloc compact nodular sau întins, crud la început, înainte de a trece în stări de topire cazeoasă.

În ciclul evolutiv al leziunilor, în general, se întîlnesc asociate, cu anumite predominanțe, procese de extensie supuse la faze de plină evoluție și care definesc un potențial destructiv și procese de apărare, care realizează limitarea, cicatrizarea, sclerozarea leziunilor.

În *tuberculoza granulică* sau *miliară*, care reprezintă forma medicală, granulațiile sînt difuze și ocupă întreg parenchimul renal. Rinichiul are volum normal, la decapsulare culoare normală, uneori puțin congestionat, pe suprafață găsind cîteva granulații de diferite mărimi, dintre care unele cu început de cazeificare. La secțiunea rinichiului, sediul granulațiilor este mai mult cortical, uneori fiind vizibile și în medulară, în vecinătatea boltei arteriale sau pe vîrful papilei.

Histologic, fiecare element este constituit dintr-un aglomerat de foliculi tipici în constituția cărora intră, ca în orice folicul tuberculos, celule gigante înconjurate de celule epitelioide și limfoide.

Leziunile granulice sînt de obicei bilaterale, fiind în general un epifenomen în cursul unei granulii acute generalizate.

În *tuberculoza ulcero-cazeoasă*, forma chirurgicală, există mai multe leziuni. Leziuni corticale, care se observă în stadiile inițiale ale evoluției, reprezintă etapa parenchima-

toasă. Leziunile, aşa cum s-a amintit, sînt de obicei bilaterale, sediul de predilecţie fiind polii rinichiului şi începînd la nivelul tubilor contorţi. Clinic, se traduc prin bacilurie. Leziunile medulare sînt expresia şi o dovadă a infecţiei acestei zone pe cale endotubulară. Sediul leziunilor este în jurul tubilor drepţi, în ţesutul interstiţial, sub mucoasa papilară, în apropierea zonei papilo-caliciale. Sînt formate din foliculi care au tendinţă la cazeificare. Procesul evoluînd, se produce ulceraţia papilei snb formă de eroziuni superficiale, acoperite de un strat de necroză cazeoasă, situată pe o zonă de scleroză, care disociază partea terminală a canalelor excretorii. Ulceraţia poate amputa vîrful papilei.

Fig. 137 — Tuberculoză renală. Caverne întinse ce distrug parenchimul renal.

Progresiunea în profunzime a procesului de ulceraţie şi unirea lui cu tuberculoamele cazeificate din corticală dă naştere la caverne, cavităţi care comunică de obicei cu calicele, ceea ce se traduce clinic prin piurie (fig. 137). Alături de procesele ulcero-cazeoase, care au tendinţa de distrugere a parenchimului renal, apar şi procese de apărare caracterizate prin scleroză. Scleroza poate închide şi limita focarele tuberculoase. Evoluţia acestor focare limitate este fie spre cicatrizare fibroasă, fie spre topire cu formare de abcese reci, fie că se transformă în mastic, fie formează pungi cu conţinut clar.

Cavernele evoluează, distrug parenchimul, pentru ca ultimul stadiu să fie pionefroza, rezultatul unei distrugeri totale a parenchimului renal, asociată cu o supuraţie a cavităţilor excretoare. Procesul se poate extinde şi la atmosfera celulo-grăsoasă perirenală, dînd perinefrite tuberculoase, fie la ureter, care este totdeauna infectat secundar, fie la vezică, dînd fenomene de cistită, care atrag de multe ori atenţia asupra afecţiunii renale, fie spre organele genitale (tuberculoza genitală).

Diagnostic. Diagnosticul de prezumţie se pune pe baza simptomelor şi a antecedentelor, diagnosticul de certitudine, pe baza examenelor de laborator.

Diagnosticul diferenţial este variabil după simptome.

În faţa unei hematurii discuţia se face între litiază, cancer şi tuberculoză renală. Hematuria litiazică este în general diurnă, fiind provocată de oboseală, mers, curse cu automobilul, fiind însoţită de dureri lombare. Hematuriile neoplazice au acelaşi caracter cu cele tuberculoase, însă negativitatea examenelor cito-bacteriologice ca şi radiologice precizează cauza. O eroare se poate face şi cu nefritele hemoragice care evoluează în general fără edeme, ele deosebindu-se prin cilindrurie şi albuminurie.

Cînd predomină fenomenele de cistită, însă cu urini clare, trebuie bănuită o calculoză vezicală neinfectată. O cistită la un bătrîn pune problema unei infecţii urinare secundare, unui adenom de prostată. Cistitele colibacilare, gonococice, cedează repede la tratamentul adecvat. Piuriile pot fi datorite şi pielonefritelor colibacilare, stafilococice etc. (examenele de laborator lămurind originea lor).

Durerile lombare, avînd în vedere nespecificitatea lor, se întîlnesc atît în litiază, rinichi mobil, hidronefroză, neoplasm, cît şi în nefrite simple sau cu perinefrite.

Forme clinice. Formele clinice ale tuberculozei renale ulcero-cazeoase sînt:

Forme simptomatice:

a) forma *hematurică*, în care hematuria este singurul simptom evident, necesitînd de multe ori nefrectomia. La examenul histologic al rinichiului se constată leziuni minime, tuberculi miliari cel mai des, hematuria explicîndu-se prin intensa congestie dimprejurul tuberculilor:

b) forma *vezicală*, în care fenomenele de cistită sînt primele ce apar şi-l supără pe bolnav;

c) forma *piurică* cu urini uşor tulburi şi albumină, bolnavii fiind etichetaţi drept albuminurici. La examene se găsesc piuria şi bacili Koch;

d) forma *pionefrotică* şi *hidronefrotică*, prima prezentîndu-se de obicei acut, cu febră, dureri lombare, tumefacţie renală dureroasă. Forma hidronefrotică este rară şi în anumite cazuri nu este decît o tuberculoză grefată pe o hidronefroză;

e) forma *tumorală* cu rinichi mare, a cărui origine se constată de multe ori la intervenţia chirurgicală.

Forme latente, în care bolnavul se plînge de simptome revelatoare de tuberculoză cu puţin timp înainte de nefrectomie, la care se găseşte un rinichi aproape complet distrus. Alteori, la autopsiile celor morţi de diferite forme de tuberculoză sau alte boli, se constată leziuni tuberculoase renale, care au fost mute în cursul vieţii.

Formele bătrînilor, relativ frecvente, care se confundă des cu cistitele de origine prostatică.

Formele copiilor, în special în a doua copilărie, al căror început frecvent este prin incontinenţa nocturnă de urină. Este o formă mai gravă şi frecvent bilaterală.

Formele bilaterale. Din punct de vedere clinic, tuberculoza renală este rar bilaterală de la început, acest aspect observîndu-se la 15% din cazuri.

Formele asociate cu alte leziuni tuberculoase în organism (pulmonare, genitale) sau cu infecţii gonococice, colibacilare. Asociaţia cu cancerul, litiaza sau rinichiul polichistic nu este frecventă, dar poate exista.

Formele clinice ale nefritelor tuberculoase sînt cele mai variate.

Cea mai frecventă ar fi *nefroza*, care se prezintă cu edeme mai mult sau mai puţin întinse, albuminurie şi cilindrurie.

Scleroze renale se observă la tuberculoşii fibroşi, în vîrstă, dar numai rareori.

Nefrite acute, care se deosebesc de cele *a frigore* prin frecvenţa hematuriilor, poliurie relativă şi evoluţie în general gravă. Moartea survine prin tuberculoză generalizată sau transformare în nefrită cronică.

Nefritele supraacute apar la un tuberculos vechi şi constituie cel mai des un accident terminal.

Evoluţia. Dacă unele focare se pot vindeca prin procese de scleroză, evoluţia spontană a afecţiunii renale este lentă şi progresivă, căci rinichiul în totalitate nu se vindecă, avînd în vedere tocmai patogenia cu focarele multiple existente. Evoluţia este în general remitentă, cu perioade de exacerbări şi remisiuni, mai mult sau mai puţin îndelungate. Mersul afecţiunii poate fi lent sau rapid către pionefroză. Cu toate că procesele evoluează în general unilateral se găsesc şi forme bilaterale, considerate la început ca incurabile, mergînd spre distrugerea ambilor rinichi şi moarte.

Moartea se produce fie prin insuficienţă renală, datorită distrugerii funcţionale a rinichilor, fie prin generalizarea infecţiei (granulie, meningită). Cu mijloacele actuale terapeutice şi în special cu antibiotice, evoluţia proceselor de tuberculoză renală a luat un alt aspect. În afară de generalizarea tuberculozei sau tuberculinizarea rinichiului opus, care este evoluţia spontană a tuberculozei renale, complicaţiile se reduc la infecţia secundară cu stafilococi, colibacili. Infecţia secundară este frecventă şi aproape constantă în perioadele avansate ale tuberculozei renale.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul depinde de precocitatea diagnosticului, căci cu cît procesele vor fi mai evoluate, cu atît eficacitatea tratamentului va fi mai mică. Mai depinde şi de terenul pe care se grefează leziunea, ca şi de rezultatele terapeuticii aplicate.

Tratament. Este clasic a se face o deosebire netă, în ceea ce priveşte tratamentul tuberculozei renale, între aspectele medicale conservative şi chirurgicale radicale. Această împărţire nu reprezintă decît ceva schematic şi care nu corespunde întru totul realităţilor, căci în lumina cercetărilor patogenice actuale, aşa pecum s-a spus şi în definiţie, tuberculoza renală nu este decît o manifestare locală a unei boli tuberculoase generale şi, în afară de aceasta, leziunile sînt totdeauna bilaterale. Din aceste cauze, în ultimul timp, accentul cade pe tratamentul medical al tuberculozei renale şi chiar acolo unde, datorită extinderii leziunilor, este necesară intervenţia, actul chirurgical va fi precedat şi urmat de un tratament medical.

Tratamentul medical în tuberculoza renală se împarte în tratament *general, simptomatic* şi *specific*.

Climatoterapia constituie un factor important în tratamentul general. Ea trebuie făcută într-o climă cu soare, înainte recomandîndu-se regiunile calde, dar se pare că altitudinea ar influenţa mai favorabil organismul, servind şi ca un stimulator al reactivităţii organice. În acelaşi sens, în formele incipiente se recomandă şi razele ultraviolete.

În ceea ce priveşte regimul dietetic s-a renunţat la exagerata supraalimentaţie care încarcă organismul, recomandîndu-se un regim variat, just echilibrat, cu suficiente glucide şi proteine, cu grăsimi uşor asimilabile. Excesul de sare este bine a fi înlăturat din dietă, recomandîndu-se chiar o dietă hipoclorurată. Alcoolul, ca şi condimentarea alimentelor, se interzice. Se recomandă lichide în cantităţi mai mari, pentru diluarea urinilor (1,5 pînă la 2 litri pe zi).

Repausul la pat, cura sanatorială sînt factori importanţi, ca de altfel în orice formă de tuberculoză. Nu fără importanţă este şi vitamino- şi calciterapia, în special cantităţi mari de vitamina D_2 sau untura de peşte.

Tratamentul simptomatic constituie o parte importantă din tratamentul medical (vez cistite); se adresează în special leziunilor vezicale, fie pentru a pregăti bolnavul pentru un examen endoscopic, fie pentru intervenţie, fie, în fine, pentru a trata sechelele vezicale după nefrectomie.

Tratamentnl specific făcut altădată cu tuberculină, antigen metilic, vaccin Vaudremer, alergina lui Jousset şi-a pierdut valoarea în faţa antibioticelor.

O dată cu descoperirea antibioticelor şi începînd cu streptomicina s-a deschis o nouă eră terapeutică în tuberculoza renală.

Streptomicina a dat rezultate foarte bune în dispariţia fenomenelor toxice, ca şi a celor de cistită, dar nevindecînd tuberculoza renală, manifestată prin simptome clinice. Ca şi în tuberculoza pulmonară, ulcero-cazeoasă, cu streptomicină s-a reuşit să se treacă perioadele critice din evoluţia bolii, permiţînd intervenţia chirurgicală în bune condiţii, micşorînd în acelaşi timp şi complicaţiile postoperatoare.

Un alt aport important a fost asocierea streptomicinei cu uleiul de chaulmoogra, care nu are acţiune directă asupra bacilului Koch, ci numai de topire a capsulei bacilului, permiţînd o mai eficace intervenţie a streptomicinei.

Rezultate mai bune decît cu streptomicina s-au obţinut cu PAS, datorită faptului că, pe de o parte, dezvoltă mai greu rezistenţa bacteriană, iar pe de altă parte, avînd o moleculă mică, are difuzibilitate mare şi se elimină rapid prin rinichi, scăldînd continuu căile excretoare renale. PAS-ul poate fi utilizat îndelung, astfel că fenomenele clinice de toxicitate, cistită, piurie etc. cedează pe o durată mai lungă la tratament. Doza zilnică medie este de 12 g, administrat *per os* sau în perfuzie intravenoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Tiosemicarbazona, datorită acțiunii lente, nu este adjuvant prețios în tratamentul tuberculozei renale.

Hidrazida acidului nicotinic, după răsunătorul succes pe care l-a avut în tratamentul tuberculozei pulmonare, a fost aplicată și în cea renală. Doza este de 0,30—0,60 g pe zi, de obicei asociată cu streptomicină sau PAS.

Tratamentul cu antibiotice nu poate fi standardizat, trebuie individualizat de la caz la caz, după stadiul evolutiv-lezional, ca și după starea funcțională renală. În mare, el poate fi totuși împărțit în patru grupe, după forma tuberculozei:

1. *Tuberculoza renală în care se scontează o vindecare medicală.* Este forma în care bacilluria este singura manifestare a unei leziuni renale, leziune care nu are alte manifestări clinice. Vindecare anatomică nu se poate obține, ci numai o stabilizare clinică durabilă. Tratamentul este mixt și simultan, începîndu-se cu ulei de chaulmoogra timp de 10 zile, cîte 5 ml la 2 zile, pe cale intramusculară, pentru ca a 10-a zi să se înceapă cu streptomicină, 1 pînă la 2 g zilnic, timp de 20 de zile (nedepășind doza globală de 40 g) asociat cu PAS 14 g pe zi, *per os*. În acest timp se continuă cu ulei de chaulmoogra 2 ml la 2 zile. După o lună de tratament se face pauză o lună, apoi se repetă a doua serie, în mod identic. Ulterior se face din nou pauză o lună, trecîndu-se la seria a treia. În caz de eșecuri sau rezultate clinice parțiale, nu se prelungește tratamentul peste 5 luni, cazurile operabile trecînd în domeniul chirurgiei.

În clinicele de urologie se folosește de obicei următoarea schemă de tratament:

Se administrează zilnic, timp de 10 zile, 1 g streptomicină pe zi, apoi 1 g la 2 zile. Concomitent cu streptomicina se administrează 10—14 g PAS pe zi , *per os* sau în perfuzie, timp de 7 zile, alternînd cu hidrazidă VI—X tablete pe zi (0,30—0,50 g), timp de 7 zile. Cura durează circa 45 de zile, după care se face pauză 1—2 luni. După această pauză, cura poate fi reîncepută.

2. *În tuberculoza chirurgicală*, unde există leziuni ulcero-cazeoase, destructive, care nu se vindecă anatomic, tratamentul cu antibiotice este cel de temporizare, fiind aplicat pre și postoperator. În bilateralizări recente se încearcă tratamentul prelungit de 5 luni, putîndu-se vindeca leziunea recentă și făcînd posibilă intervenția pe rinichiul prim atins.

3. *Tratament de acoperire.* Pentru a evita o generalizare (granulie sau meningită) după intervenții, atunci cînd datele clinice și de laborator arată o fază activă se face un tratament medical preoperator și în timpul intervenției.

4. *Tratament simptomatic.* Este indicat în tuberculozele renale bilaterale, în pluribacilloze, cînd intervenția este inutilă, cînd rinichiul rămas este tuberculos, în cistite remanente. În toate aceste cazuri se obține numai o ameliorare a suferințelor, mai ales dispariția febrei și cistitei.

Tratamentul general combinat cu antibiotice nu vindecă leziunile cavitare renale, obținîndu-se numai o stabilizare clinică durabilă în leziunile infiltrative recente. Prin acțiunea antitoxică și localizatoare a procesului, antibioticele acoperă și lărgesc cadrul chirurgical în tuberculoza renală.

Tratamentul chirurgical curativ în tuberculoza renală este nefrectomia. Nefrectomia este indicată:

— cînd explorările radiologice arată un rinichi cu leziuni destructive întinse;
— cînd valoarea funcțională a rinichiului atins este profund alterată;
— cînd rinichiul opus este integru, funcțional și morfologic;
— cînd starea generală a bolnavului este satisfăcătoare.

Atitudinea în afecțiunile tuberculoase renale poate fi schematizată:

a) cînd leziunile sînt perfect unilateralizate, rinichiul fiind exclus funcțional, se practică nefrectomia sub tratament medical;

b) cînd leziunile renale sînt bilaterale şi de acelaşi grad, se aplică un tratament îndelungat medical, care poate duce fie la retrocedare, fie la diminuarea leziunilor la un rinichi, permiţînd final nefrectomia celuilalt;

c) cînd leziunile renale sînt bilaterale, dar de grade diferite, se face tratament medical pînă ce este indicată intervenţia;

d) cînd leziunile renale sînt bilaterale, dar de o parte există pionefroză, se face nefrectomie, indiferent de întinderea leziunilor de partea opusă, concomitent cu tratament medical;

e) pe rinichi unic, tratamentul este medical, cel chirurgical neavînd decît rolul de a corecta o stază renală sau o capacitate vezicală redusă.

SIFILISUL RENAL

Sifilisul renal reprezintă localizarea renală a procesului patologic, manifestările renale putîndu-se produce în tot cursul evoluţiei sifilisului. De aceea, din punct de vedere clinic, manifestările renale se pot împărţi după perioada evolutivă în:

I. Manifestări renale precoce ale sifilisului căpătat sau sifilisul renal precoce (sifilisul secundar renal al vechilor autori).

II. Manifestări renale tardive ale sifilisului căpătat sau sifiiisul renal tardiv (sifilisul terţiar renal al vechilor autori).

III. Manifestări renale ale sifilisului congenital (eredo-sifilisul renal a vechilor autori).

MANIFESTĂRILE RENALE PRECOCE ALE SIFILISULUI CĂPĂTAT

Nefrita acută a perioadei primare a sifilisului este discutată de mulţi. Au fost citate cazuri de albuminurii la purtători de şancru sau creşteri ale ureei sanguine. Cazurile de nefrite acute sînt excepţionale.

Nefrita acută a perioadei secundare a sifilisului. Nefritele acute semnalate în primele luni ale perioadei secundare au devenit din ce în ce mai rare în ultimul timp, datorită tratamentelor precoce. Nefrita survine de obicei în 2—3 luni de la apariţia şancrului, în plină eflorescenţă a accidentelor cutanate şi mucoase ale perioadei secundare. Aspectele pe care le ia nefrita acută sînt fie de albuminurie izolată, fără alte modificări urinare şi funcţionale renale, fie de nefrită acută edematoasă, care este tipul cel mai bine definit al nefropatiei sifilitice (glomerulonefroza sifilitică).

În nefrita acută edematoasă începutul este brutal (febră, cefalee, dureri lombare, tulburări digestive) sau insidios, cînd primul simptom şi cel revelator este edemul. Semnele esenţiale sînt edemele şi albuminuria. Edemele sînt semnul major şi apar rapid, ducînd la anasarcă. Edemele sînt albe, moi (edeme renale) şi ireductibile la terapeutica declorurantă, ceea ce ne face să ne gîndim şi la etiologia sifilitică. Urinile sînt reduse cantitativ, închise la culoare, tulburi, cu albumină multă (peste 10 $g^0/_{00}$).

În unele cazuri, examenul clinic arată şi alte simptome de atingere sifilitică, leziuni cutanato-mucoase, ficat mare, subicter, anemie cu splenomegalie.

Sedimentul urinar conţine celule epiteliale, eritrocite, leucocite, cilindri hialini şi granuloşi. În sînge, ureea este normală sau uşor crescută şi cloremia crescută. Se notează o scădere a proteinelor totale, cu inversarea raportului serine/globuline.

Formele clinice pot fi benigne sau grave, cu evoluţie supraacută. Există şi nefrite secundo-terţiare, care apar în cursul anului al doilea de evoluţie a sifilisului.

Anatomopatologic, rinichii sînt mari, albi, moi, cu corticala îngroşată, uneori cu mici pete hemoragice. Microscopic leziunile sînt diferite după durata evoluţiei. În evoluţiile

Scanned with OKEN Scanner

supraacute, atingerea este exclusivă a epiteliului celulelor tubilor contorți și drepți, respectînd țesutul interstițial și elementul vascular. Celulele tubulare sînt tumefiate, cu citoliză înaintată, în stadii mai înaintate lumenul tubular nemaifiind mărginit decît de o bandă redusă de protoplasmă granuloasă.

În evoluții acute, leziunile sînt epiteliale și glomerulare. Atingerea tubulară este ca în cele supraacute, dar parcelară, interesînd un număr redus de tubi. Glomerulii sînt congestionați; capsula lui Bowman este umplută de un exsudat proteic. Țesutul interstițial poate prezenta un aspect edematos, cu ușoară infiltrație cu celule embrionare.

La nefrite subacute, leziunile sînt esențial glomerulare și vasculare. Ansele glomerulare sînt îngroșate, cu leziuni de endarterită și periarterită, cu proliferări ale celulelor epiteliale capsulare. Țesutul interstițial este sediul unei reacții conjunctive, putînd să invadeze corticala.

Diagnosticul se pune pe baza vîrstei, relativ tinere, absența oricărei alte etiologii în afară de sifilis), abundența albuminuriei, rezistența edemelor la terapeutica declorurantă, rozeolă discretă și pozitivitatea reacției Bordet-Wassermann.

Nefrita poate apărea și în cursul tratamentului cu mercur, bismut sau arsenic, ea datorîndu-se acțiunii toxice a medicamentului asupra rinichiului. De obicei, modificările renale sînt ușoare și trecătoare și nu trebuie renunțat la utilizarea dozelor suficiente de medicamente. Produșii arsenicali, în special, pot duce la reactivări lezionale analoge fenomenului lui Herxheimer. Aceste nefroreacții se traduc mai des prin simplă albuminurie, dar uneori pot evolua ca o formă gravă de nefrită acută.

În cadrul diagnosticului diferențial trebuie eliminate, în primul rînd, toate nefritele cu altă etiologie decît cea sifilitică. În al doilea rînd, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu glomerulonefroza lipoidică și amiloidoza renală (în prima găsim hiperlipemie cu lipurie și corpi birefringenți, în a doua, proba cu roșu de Congo este pozitivă).

Evoluția. Dacă nu se instituie un tratament specific, cu toată aplicarea terapeuticii nefritelor acute, evoluția este gravă, 1/3 din cazuri mergînd rapid spre moarte (prin extinderea edemelor viscerale sau azotemie). Alteori evoluția se face cu remisiuni spre o nefrită cronică cu toate consecințele ei.

Sub influența tratamentului specific, vindecarea se face de cele mai multe ori, totuși uneori vindecările sînt parțiale, prognosticul nefritelor fiind deci dificil de pus. În realitate, prognosticul nu se poate pune decît în cursul evoluției și în timpul administrării tratamentului.

MANIFESTĂRILE RENALE TARDIVE ALE SIFILISULUI CĂPĂTAT

Din toată complexitatea manifestărilor renale tardive numai goma are o individualitate proprie, dar se observă și se pune diagnosticul foarte rar. Cel mai des se întîlnesc sindrome de nefrită subacută sau cronică.

Gomele circumscrise renale sînt excepționale și nu au o simptomatologie caracteristică.

În faza de cruditate sînt de obicei latente, putînd fi exteriorizate uneori de dureri paroxistice nocturne sau albuminurie discretă.

În faza de ramolire, simptomele pot ține de deschiderea colecției în bazinet (urini tulburi, hematurice, cu flocoane). Emisiunile patologice pot fi intermitente. Cu timpul pot duce la o atingere renală globală. Gomele se pot deschide și în loja renală, ducînd la moarte dacă nu se recurge la nefrectomie. Diagnosticul este pus rareori, bazîndu-se pe antecedente, reacții serologice, alte semne de sifilis și pe cale terapeutică.

Infiltrația difuză este la fel de rară ca și gomele, neavînd nici un simptom în majoritatea cazurilor. Numai forma pseudotumorală poate apărea caracteristică. Goma și infiltrația gomoasă sînt sensibile la tratament, dar diagnosticul nefiind pus de cele mai multe

ori sau fiind pus prea tîrziu, leziunile sînt întinse şi asociate (hepatice, splenice), ceea ce face ca prognosticul să fie mai grav. Chiar în aplicarea precoce a tratamentului nu se poate sconta pe un succes absolut, fiindcă goma se topeşte, dar leziunile de nefrită şi amiloidoză care însoţesc goma nu sînt influenţate de tratament.

Nefrita sifilitică tardivă are aspecte clinice diferite.

Nefrita subacută, amintind nefrita perioadei secundare, are început insidios, cu edeme care devin permanente, ireductibile, albuminurie importantă. Cu tot tratamentul specific, această formă evoluează fatal.

Nefrita cronică apare de obicei la tineri care nu au nici un motiv de a avea o atingere renală. Mai des îmbracă forma de nefrită hipertensivă, ducînd la tot cortegiul de simptome de nefrită cronică.

Nefrita sclero-gomoasă poate fi însoţită de semne de nefrită.

Degenerescenţa amiloidă poate apărea ca o complicaţie a tuturor leziunilor amintite, uneori fiind însă predominantă. Degenerescenţa amiloidă nu prezintă caractere speciale şi este greu a descrie o formă specială de amiloidoză sifilitică.

MANIFESTĂRILE RENALE ALE SIFILISULUI CONGENITAL

Sifilisul ereditar poate duce la apariţia manifestărilor renale precoce sau tardive, dar mai poate fi şi la originea anumitor malformaţii renale.

Manifestările renale precoce ale sifilisului congenital. La nou-născutul care moare în septicemie treponemică, atingerea renală nu are cum se manifesta.

La sugarul cu leziuni viscerale şi mucoase, atingerea renală este constantă, ea fiind pierdută în tabloul clinic al atingerii generale. Există forme benigne cu albuminurie, descoperite la examene sistematice de urină, şi forme edematoase, amintind nefrita perioadei secundare. Prognosticul nefritelor este grav.

Manifestări renale tardive ale sifilisului congenital. Sînt atribuite sifilisului congenital un număr de nefrite ale copilăriei şi adolescenţei. Nefritele pot fi acute, subacute şi cronice, cu toate simptomele descrise. Ele sînt grave şi uneori este greu de dovedit originea lor sifilitică, care se poate bănui numai cînd există stigmate de sifilis congenital.

Malformaţii renale, ca aplazia renală, ectopiile renale, chiar rinichiul polichistic, pot avea origine eredo-sifilitică.

Tratament. Împreună cu sifilisul hepatic, din toată grupa manifestărilor viscerale sifilitice, sifilisul renal este cel mai greu de tratat. Manifestările renale nu au nici o tendinţă la vindecare, dacă nu se aplică un tratament specific. În orice caz, terapeutica antisifilitică vindecă leziunile renale sifilitice, dar au în acelaşi timp o acţiune nocivă asupra rinichiului.

Tratamentul utilizat constă în mercur, bismut, preparate arsenicale. Din cauza toxicităţii lor se utilizează din ce în ce mai mult în formele viscerale ale sifilisului, şi deci şi în cel renal, penicilina, care este perfect tolerată, obţinîndu-se rezultate mult mai bune decît cu terapeuticele anterioare. Doza globală utilizată este de circa 10 000 000—12 000 000 u. penicilină. În afară de tratamentul specific, în fiecare formă de leziune renală se asociază şi tratamentul dietetic şi medicamentos corespunzător.

CANCERUL RENAL

Cancerul renal poate fi primitiv sau ca o localizare secundară a unui proces neoplazic din altă parte a organismului. Se descriu sub numele de cancere primitive sau tumori maligne renale toate tumorile capabile de a creşte indefinit, de a se generaliza sau recidiva.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome. Oricare ar fi natura histologică, cancerul renal are aspecte clinice aproape identice. Uneori se poate dezvolta tăcut, fără nici un semn revelator, pînă cînd intervenția este imposibilă. De obicei se manifestă prin simptome ca: hematurie, tumoare renală și, secundar, durere și semne de compresiune.

Hematuria este unul din simptomele cele mai frecvente, nefiind totuși constantă. Prezența ei variază între 50 și 92 %, după autori. Hematuria este un semn revelator dar nu totdeauna precoce, ea putînd apărea pe o tumoare avansată; în orice caz, nu există un raport între frecvența și intensitatea hematuriilor, pe de o parte, și volumul tumorii, pe de altă parte.

Caracterul hematuriei este de a fi *totală*, colorînd uniform urina din cursul micțiunii, *spontană*, apărînd fără cauză apreciabilă și fără fenomene premonitorii atît în repaus, cît și după eforturi, capricioasă, apărînd și încetînd fără cauză; *intermitentă*, reapărînd la intervale foarte variabile; *abundentă*, de multe ori putînd altera starea generală și *nedureroasă în general*, afară de cazurile în care din cauza abundenței se formează cheaguri care pot determina colici renale.

Tumoarea renală este de asemenea un semn important și frecvent, în rare cazuri putîndu-se constata prezența ei înaintea hematuriei. Deobiciei, tumoarea este găsită după instalarea hematuriei și deseori la lung interval după prima sîngerare. În orice caz, tumoarea este un simptom tardiv, dar în același timp caracteristic. Forma tumorală fără hematurie este rară la adulți, fiind în același timp forma obișnuită a copilului, la care hematuria nu este de loc frecventă. În stadiile avansate, tumoarea poate fi vizibilă la inspecție, determinînd o umflătură lombară. Palparea poate arăta prezența tumorii, fie sub aspectul măririi globale de volum a rinichiului, fie numai polul inferior, fie neregularități uneori dificil de găsit.

Tumoarea este nedureroasă, se dezvoltă mai cu seamă spre abdomen, păstrînd contact lombar și semnul balotării renale.

Durerea este un semn inconstant și tardiv, rar la începutul evoluției. Durerea este surdă, spontană, permanentă, susceptibilă de a suferi exacerbări, uneori producînd chiar o colică nefretică.

Semnele de compresiune sînt semne tardive și nu prezintă decît un interes secundar într-o acțiune al cărei diagnostic trebuie să fie cît mai precoce posibil. Varicocelul simptomatic apare de obicei cînd tumoarea atinge un volum considerabil, putînd însă fi și precoce. Varicocelul este de partea tumorii, dezvoltîndu-se progresiv, fără durere, rezultînd din compresiunea venelor spermatice, prin ganglionii hilari măriți sau tromboza venei spermatice respective.

Starea generală poate fi conservată mult timp, pierderea poftei de mîncare, slăbirea, caşexia instalîndu-se tîrziu. În cazurile în care evoluția este rapidă spre generalizare sau infectare, starea generală este precoce alterată. Febra poate însoți des cancerul, ca un semn de infecție sau prezență tumorală (cancere febrile).

Examenul urinilor în faza de hematurie confirmă originea renală. În afara perioadelor de hematurie se poate întîlni albuminurie, puroi, colibacili, extrem de rar găsind celule neoplazice, caracterizarea lor fiind foarte dificilă, epiteliile bazinetale putînd da imagini asemănătoare.

Pneumoperitoneul și insuflația perirenală permit de a delimita umbra renală și a o disocia de a celorlalte viscere.

Cistoscopia ne arată o vezică normală, permițînd să reperăm partea sîngerîndă și să afirmăm că hematuria este unilaterală, eliminînd astfel leziunile de nefrită.

Radiografia simplă nu aduce în general elemente decisive, arătînd cel mult un contur renal mărit, mai ales atunci cînd nu este posibilă decelarea palpatorie.

Pielografia este necesară pentru a putea pune în evidenţă deformările date de tumoare. Urografia descendentă nu ne dă imagini nete şi poate lăsa să scape o tumoare la început, de aceea se recomandă uretero-pielografia retrogadă cu sonda Chevassu. Uneori tumoarea fiind inclusă în parenchim, nu aduce nici o deformare căilor excretoare. Într-un mare număr de cazuri ne arată anomalii caracterizate prin deformări, tumoarea deplasînd ureterul, bazinetul sau calicele, sau printr-o lacună, sau amputînd în totalitate, ori în parte bazinetul, unul sau mai multe calice.

Uneori pentru precizarea diagnosticului se face aortografie, punînd în evidenţă vascularizarea renală şi perirenală, fie lombotomie exploratoare.

Etio-patogenie. Cancerul renal este o afecţiune puţin frecventă, observîndu-se la toate vîrstele, dar în special între 45 şi 55 de ani şi în primii nouă ani. La adult există de obicei epitelioame, fiind de două ori mai frecvent la bărbat decît la femeie. La copii sînt mai frecvente tumorile mixte.

Între cauzele predispozante se vorbea de traumatism, infecţii, litiază, dar se pare că nu ar avea rolul atribuit. Punctul de plecare al diferitelor forme de cancer este diferit. Epiteliomul provine din epiteliul renal; hipernefromul este îndoielnic dacă provine din ţesutul corticosuprarenal (se pare că originea lui ar fi în epiteliile tubilor uriniferi). Cercetările făcute de Abrikosov în colaborare cu Galperina au dovedit că hipernefromul se formează din celulele epiteliului renal. Plecînd de la aceasta, Abrikosov a şi propus ca acest fel de tumoare să fie denumită „neoplasm hipernefroid". Tumorile mixte sînt adevărate teratoame, rezultînd din incluzia în rinichi a elementelor embrionare oprite în dezvoltare şi evoluînd anarhic.

Anatomie patologică. Originea cancerului renal este în diferite ţesuturi care intră în alcătuirea rinichiului: ţesut conjunctiv, epiteliu, vase, adăugîndu-se şi resturile embrionare. Astfel, cancerul renal se poate împărţi în:

— cancer de origine conjunctivă (sarcoame);
— cancer de origine epitelială (epitelioame);
— cancer de origine embrionară (tumori mixte).

Macroscopic, cancerul renal este de obicei unilateral, bilateralitatea reprezentînd cel mai des o metastază de la rinichiul opus. După dimensiunile şi stadiul evolutiv al tumorii, rinichiul poate să fie deformat sau nu, în stadiile înaintate avînd dimensiuni considerabile, cît un cap de adult.

Secţionarea tumorii ne dă imagini diferite.

Cel mai frecvent se întîlneşte *forma nodulară* (nodul mic sau mare, regulat, bine delimitat). Nodulul poate fi unic sau cu alţi noduli de dimensiuni variabile în jur. De multe ori forma nodulară poate rămîne în acest stadiu în rinichi, dar dînd multiple metastaze; considerarea lor ca formă de început este o eroare.

Forma infiltrată determină o creştere globală de volum a rinichiului, parenchimul fiind transformat într-o masă dură, semănată cu multipli noduli galbeni.

Forma chistică are cavităţi umplute de sînge şi resturi de necroză. Sediul este de obicei la unul din poli, rezultînd din dezintegrarea necrotică a tumorii.

După sediul şi extinderea tumorii, la decapsulare tumoarea poate fi vizibilă sau nu. Prin propagare cuprinde atît capsula, cît şi ţesutul perirenal, contractînd aderenţe cu organele vecine (ficat, colon, duoden, capsulele suprarenale).

Sistemul limfatic nu este constant invadat; cînd se produce invazie limfatică apar adenopatii de-a lungul vaselor mari (aortă, cavă); compresiunea vaselor spermatice dă varicocelul.

Microscopic. Epitelioamele sau *nefroepitelioamele* amintesc structura epiteliului tubilor uriniferi, deosebindu-se trei varietăţi în ceea ce priveşte arhitectonica tumorală.

Scanned with OKEN Scanner

Epiteliom tubular, în care celulele epiteliomatoase cubice sau cilindrice sînt dispuse împrejurul unor cavităţi ce amintesc *grosso modo* tubii renali.

Epiteliom papilar sau *vegetant*, format din cavităţi mai mari (veritabile microchiste), în care proemină fine vegetaţii conjunctive, acoperite de celule neoplazice, axul lor fiind vasculo-conjunctiv.

Epiteliom atipic, în care lipsesc formele anterioare, celulele tumorale formînd vaste suprafeţe, uneori trabeculare, uneori alveolare.

Celulele neoplazice, găsite indiferent în oricare dintre varietăţile amintite, au trei aspecte diferite, datorită diferitelor afinităţi tinctoriale: celule bazofile (întunecate, de dimensiuni mai mici), celule eozinofile (mai mari, cu citoplasmă care se colorează roşu cu eozină), celule clare (de asemenea mari, net delimitate cu o citoplasmă care nu se colorează cu hematoxilină eozină).

Epitelioamele atipice cu celule clare mai păstrează încă numele de hipernefromul Grawitz, considerîndu-le ca avînd origine corticosuprarenală, dezvoltate pe resturi embrionare, incluse în substanţa renală. Datele noi arată că nu sînt decît nefroepitelioame cu caracter particular, dovedindu-se prin aceasta unicitatea tumorilor maligne epiteliale renale.

Sarcoamele sînt globo- sau fusocelulare, în unele forme predominînd ţesutul vascular (angiosarcoame), în altele, ţesutul endotelial (endotelioame).

Tumorile mixte sînt constituite din ţesuturi variate epiteliale sau conjunctive, dezvoltîndu-se din elementele provenite din foiţele primitive rămase incluse în rinichi, cuprinzînd, pe lîngă elemente sarcomatoase, ţesut muscular, osos, cartilaginos, nervos, formaţiuni epiteliale, de tip fetal. Pentru aceste motive au fost numite embrioame sau dizembrioame ale rinichiului. Dizembrioamele se găsesc numai la copii, fiind în majoritatea cazurilor bilaterale şi de volum considerabil.

Diagnostic. Diagnosticul de cancer renal se face în general în prezenţa hematuriei şi tumorii, explorările permiţînd într-un mare număr de cazuri un diagnostic de certitudine.

În faţa hematuriei se pune problema diagnosticului diferenţial cu litiaza hematurică, în care hematuria este provocată de oboseală şi însoţită de dureri, cu tuberculoza renală cu hematurii. Aceste hematurii sînt mult mai rare şi mai puţin abundente, însoţite de piurie, ce persistă între hematurii, şi de bacilurie. Pielonefrita hematurică este recunoscută uşor prin prezenţa piuriei şi semnele asociate de infecţie.

Hematuria din nefrita hematurică apare în cursul unui tablou de nefrită cu oligurie, cilindrii granuloşi în urină, azotemie. Cu toate acestea, sînt nefrite cu hematurie ca singur simptom.

Prezenţa unei tumori lombare pune problema originii sale renale, trebuind a fi deosebită de: tumorile peretelui abdominal (superficiale), tumorile ficatului şi vezicii biliare (nu au balotare), tumori splenice (margine tranşantă, cu axul oblic), tumori intestinale (însoţite în general de melenă şi diagnosticate prin radioscopie), tumori mezenterice (mediane, cu tendinţă de a proemina spre ombilic, cu sonoritate anterioară, datorită prezenţei intestinului), tumori de epiploon (superficiale şi mobile).

O dată recunoscută originea renală, cancerul trebuie deosebit de forma pseudochirurgicală a sifilisului renal (rinichi dur, boselat, reacţii serologice pozitive). Tumorile solide în afara cancerului sînt excepţionale. Tumorile capsulei suprarenale sînt însoţite de cortegiul simptomatic endocrin.

Existînd tumoarea şi hematuria trebuie eliminat rinichiul mare tuberculos (piurie, bacili Koch), rinichiul litiazic (dureri, colici în antecedente, palparea rinichiului dureroasă), hidronefroza (cateterismul ureteral descoperă retenţia renală), chisturile renale (sînt greu de deosebit şi intervenţia este preferabilă abstinenţei).

Forme clinice. Se descriu forme simptomatice în care un simptom domină tabloul clinic.

Forma febrilă. Febra poate apărea în cursul evoluţiei unui cancer care s-a infectat, dar sînt cazuri în care bolnavul este văzut pentru prima oară cu ocazia unui puseu febril cu piurie, la examen găsindu-se o tumoare lombară. Alteori, cancerul evoluează sub masca unei pirexii, fără simptome de localizare. Formele febrile sînt grave, observîndu-se în cancerele cu evoluţie rapidă. Febra dispare după nefrectomie, arătînd că are originea în substanţele „pirogene" liberate de un cancer pe cale de necroză.

Forma dureroasă. Uneori cancerul se poate anunţa prin durere puternică lombară, durerile subite marcînd o hemoragie intratumorală sau peritumorală, ajungînd la formarea unui hematom perinefretic.

Forma de cancer descoperit cu ocazia unei metastaze nu este rară. O tumoare osoasă, complicată sau nu cu fractură, poate fi primul simptom al unui cancer latent renal. Cancerul renal se mai poate releva şi printr-o metastază pulmonară sau hepatică.

O formă clinică cu caracter special o reprezintă *cancerul bazinetului*, care poate fi primitiv, rezultînd din transformarea malignă a unui papilom benign sau secundar unui cancer al parenchimului renal. Hematuriile păstrează caracteristicile cancerului renal, fiind în special frecvente, precoce şi abundente, ducînd la anemie. Urinile pot conţine cheaguri neuniforme, de mic calibru şi lungi, care pot obstrua ureterul şi determina o hematohidronefroză. Cancerul bazinetului este dureros, prognosticul lui fiind mai grav decît al cancerului renal.

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia cancerului renal este variabilă, durata medie fiind de 4 pînă la 6 ani, existînd şi forme cu evoluţie rapidă (1 pînă la 2 ani) sau cu evoluţie foarte lentă. Evoluţia relativ mai benignă şi prelungită în unele cazuri de hipernefrom se explică, după părerea lui Abrikosov, prin degenerescenţa grasă masivă a celulelor acestui fel de tumori.

Oricare ar fi evoluţia, mersul este progresiv, cancerul renal avînd un prognostic grav. La copil în special, evoluţia se face repede şi recidivele apar la foarte scurt timp de la operaţie. La adult, prognosticul este mai puţin întunecat atunci cînd intervenţia se face la timp. Moartea survine cel mai des prin caşexie, fiind datorită mai rar complicaţiilor.

Metastazele ar trebui socotite mai degrabă ca o evoluţie decît ca o complicaţie.

În evoluţia cancerului renal pot apărea o serie de complicaţii ca: semne de compresiune prin dezvoltarea tumorii (ocluzii intestinale, nevralgii, varicocel, edeme ale membrelor inferioare), infectarea cancerului, anemie prin abundenţa hematuriei, hemoragie internă datorită rupturii unei tumori renale.

Tratament. O dată diagnosticul de cancer renal pus, singurul tratament raţional este nefrectomia. Nefrectomia este contraindicată cînd există metastaze viscerale şi osoase, cînd vîrsta bolnavului este prea înaintată, cînd starea generală este alterată, cînd tumoarea este prea voluminoasă cu fenomene de invazie împrejur (dureri nevralgice continue, nevralgii intercostale). Operaţia trebuie făcută cît de larg posibilă, îndepărtînd capsula grăsoasă şi ganglionii vecini.

Rezultatele îndepărtate ale intervenţiei sînt în funcţie de recidive sau de metastaze.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE APARATULUI LOCOMOTOR

Sub redacţia acad. prof. dr. N. GH. LUPU

DATE ANATOMICE, FUNCŢIONALE ŞI SEMEIOLOGICE

DATELE ANATOMICE ŞI HISTOLOGICE NORMALE

Articulaţiile sînt elementul cel mai mobil şi totodată cel mai traumatizat al aparatului locomotor, întrucît prin intermediul lor se realizează toate mişcările segmentelor osoase.

Originea lor embriologică este în ţesutul mezenchimal şi apar la început ca nişte fante în ţesutul care uneşte două segmente osoase. Pe măsura dezvoltării scheletului, structura lor devine cu atît mai complexă, cu cît mişcările acelor segmente osoase sînt mai ample şi mai perfecţionate. De aceea, vedem o diversitate de aspecte structurale, începînd cu articulaţiile oaselor capului, care sînt unite între ele printr-o lamă de ţesut fibros şi care sînt lipsite de orice motilitate, şi ajungînd pînă la structura complicată a articulaţiilor membrelor, unde sînt posibile mişcări ample şi variate.

Primele poartă numele de sinartroze, celelalte de diartroze. Între ele se situează articulaţiile cu structură intermediară şi cu mobilitate redusă, cum sînt articulaţiile coloanei vertebrale, şi care poartă numele de amfoartroze.

Cu cît mobilitatea articulaţiilor este mai mare, cu atît şi importanţa şi frecvenţa leziunilor este mai mare, ca o consecinţă a solicitărilor presiunilor exercitate asupra regiunii respective. Structura unor asemenea articulaţii cuprinde:

— extremităţile osoase;

— cartilajul articular — lamă subţire de cartilaj hialin fără urmă de vase sanguine, limfatice sau nervi, care acoperă suprafeţele articulare, aderînd foarte strîns la ele — este dotat cu mare supleţe şi rezistenţă, se modifică la fiecare apăsare pe extremităţile osoase şi-şi revine imediat ce presiunea a încetat; el apără suprafeţele osoase de efectul presiunilor excercitate asupra articulaţiilor; ţesut avascular, el se hrăneşte numai prin imbibiţie din vasele capsulei şi ale sinoviei;

— fibro-cartilajele marginale sau interarticulare (meniscurile) sînt lame fibro-cartilaginoase, interpuse între suprafaţa articulară care completează suprafeţele articulare sferice în special şi ajută la contenţia extremităţilor osoase (şold, umăr); spre deosebire de cartilajul articular, sînt formaţiuni care conţin în porţiunile lor periferice extrem de numeroase vase sanguine şi nervi, iar în porţiunile centrale, acolo unde fibro-cartilajul suferă presiunea oaselor, ţesutul devine avascular;

— capsula articulară, mijlocul de contenţie a articulaţiei şi de unire a extremităţilor

osoase, reprezintă periostul care sare de pe o diafiză pe cealaltă; în grosimea capsulei se găsesc numeroase ligamente; unele, îngroșări ale capsulei, altele, resturi de tendoane a unor mușchi dispăruți; capsula este formată din țesut fibros dens cu numeroase vase sanguine și terminații nervoase (corpusculi Pacini), care joacă rol în sensibilitatea cinestezică;

— sinovia, membrană conjunctivă a cărei structură a fost asimilată cu o seroasă, căptușește ca un manșon acele porțiuni de capsulă care nu sînt supuse traumatismului; sinovia trimite numeroase prelungiri, franjuri, fie în articulații, fie între tendoane periarticulare (burse, teci sinoviale), pentru a favoriza mișcările; membrana sinovială are numeroase vase sanguine cu o foarte bogată ramificație capilară, care ajung pînă la suprafață, numeroase limfatice și nervi.

Membrana sinovială conține lichidul sinovial, compus din apă 95%, proteine 3%, mucină 0,5%, zahăr, grăsimi și puține elemente de tip limfocitar. Lichidul sinovial lubrefiază suprafețele articulare, favorizînd alunecarea lor.

Amfoartrozele sau demiartrozele, reprezentate de articulațiile coloanei (corpurilor) vertebrale, au drept caracteristică existența unui disc intervertebral, adevărat ligament interosos, un fibrocartilaj care favorizează mișcările coloanei (ele formează axul pe care se mișcă coloana) și care joacă un rol foarte important în patologia coloanei vertebrale. Amfoartrozele sînt în general mai puțin vascularizate și mai puțin inervate ca diartrozele.

Între elementele componente ale articulațiilor și mai ales în jurul articulațiilor se găsește mult țesut conjunctiv lax, țesut de umplere (și totodată țesut nutritiv și barieră) a tuturor elementelor aparatului locomotor. Avînd aceeași origine, i se poate recunoaște și o structură asemănătoare (substanță fundamentală formată însă predominant din mucopolizaharide și muco-proteine, fibre conjunctive și elastice, celule conjunctive libere și fixe, printre care găsim fibrocitele, mastocitele, și o mare bogăție de vase și nervi.

Originea comună și structura asemănătoare explică reacția asemănătoare față de agentul patogen și substratul anatomopatologic comun: necroza fibrinoidă perivasculară a substanței fundamentale și a fibrelor conjunctive urmată de reacția celulară.

DATELE GENERALE SEMEIOTICE

Anamneza. Examenul unui reumatic trebuie început cu o anamneză amănunțită, în care se insistă în special asupra acelor elemente care sînt importante pentru descoperirea momentelor etio-patogenice proprii bolnavului examinat.

Este interogat bolnavul asupra incidenței familiale a bolii sale, pentru a decela, fie condiții de trai favorizante comune, fie același teren reacțional la infecții. Se notează de asemenea frecvența altor manifestări alergice (urticarie, eczeme, astm, migrene, eritem nodos etc.), atît la bolnav, cît și la membrii familiei.

Condițiile de muncă și viață au o deosebită importanță. Casa igrasioasă, frigul, curentul și umezeala la locul de muncă, alimentația deficientă constituie elemente favorizante în declanșarea bolii. Menționarea unor eventuale noxe profesionale pot determina tulburări vasomotorii (munca cu ciocane pneumatice) sau nevritice (Pb, arsen, arsuri), precum și acele condiții care determină tulburări statice și, consecutiv, tulburări trofice la nivelul articulațiilor coloanei sau membrelor, munca la temperaturi înalte, în condiții de proastă aerisire, intoxicații cu CO etc., elemente care ne fac să ne îndreptăm atenția și către alte afecțiuni care lezează aparatul locomotor, în afara bolii reumatismale.

Antecedentele infecțioase, în special streptococice (scarlatină, angine, nefrite, sinuzite, granuloame dentare), trebuie notate cu grijă și analizate în raport cu apariția bolii. Dar nu numai antecedentele infecțioase ale bolnavului prezintă importanță ci și ale colectivității în care trăiește bolnavul. Epidemiile de scarlatină sînt frecvent urmate în aceleași

colectivități de creșterea incidenței bolii reumatismale, fără ca acești bolnavi să fi avut uneori nici măcar angine evidente clinic.

Un element important îl constituie fixarea debutului clinic aparent al bolii, boala reumatismală putînd evolua multă vreme cu semne minime articulare și să se exteriorizeze tîrziu, printr-o localizare cardiacă sau sechele articulare ireversibile. De aceea, se dă o deosebită atenție semnelor minime de impregnație toxică generală, survenind la bolnavi cu repetate angine sau cu focare infecțioase. Paloarea, astenia, palpitațiile, dispneea, subfebrilitatea constituie un mănunchi de semne funcționale foarte importante.

Simptomatologia articulară se întîlnește frecvent și în formele discrete (65% din cazuri). Bolnavul acuză artralgii sau o criză poliarticulară, care-l imobilizează în pat. Se notează apariția durerilor pe traiectele nervilor sau mușchilor, elemente mult mai frecvent întîlnite în reumatismul adultului decît simptomatologia articulară pură.

În formele și stadiile acute ale bolii, artralgiile pot fi fugace, pot atinge toate încheieturile sau numai puține articulații (în reumatismul cronic de exemplu). Prinderea cu predilecție a unor încheieturi unice trebuie să sugereze, fie o infecție gonococică (articulația temporo-mandibulară, sterno-claviculară), fie o infecție tuberculoasă (genunchi, șold, coloană etc.).

Trebuie insistat asupra tratamentelor urmate de bolnavi, asupra duratei lor, intensității lor, rezultatelor lor și asupra momentului cînd s-a descoperit pentru prima oară semnele leziunilor cardiace. Se notează apoi cu grijă comportarea bolnavului la infecții intercurente (gripe, amigdalite), traumatisme, intervenții chirurgicale, precum și descrierea amănunțită a condițiilor de apariție a ultimului puseu.

Examenul clinic. Examenul clinic trebuie să fie un examen complet care cuprinde și examinarea atentă a întregului aparat locomotor.

Inspecția generală decelează paloarea caracteristică reumaticului acut sau faciesul pletoric al bolnavului cu tulburări metabolice. Erupțiile cutanate ca eritemul nodos, eritemul polimorf, nodozitățile periarticulare de tip Meynet sau Heberden (cot, genunchi, pielea capului), sînt indici de mare probabilitate pentru boala reumatismală.

Examenul rino-faringian, al trunchiurilor și ganglionilor limfatici latero-cervicali, al cavității bucale, dinților, examenul anexelor, prostatei sînt necesare pentru decelarea eventualelor focare infecțioase.

Examenul aparatului cardio-vascular cît mai complet posibil, al *plămînilor, ficatului și splinei* arată eventuale localizări viscerale în reumatismul acut, sindromul lui Still, sindromul lui Felty etc.

Examenul glandelor lacrimale, glandelor salivare, va arăta participarea lor la procesul reumatic (ca în sindromului Sjörgren, sau al lui Fiessenger-Leroy).

Se trece apoi la *examenul cît mai complet al aparatului locomotor*. Acest examen se face bolnavului, atît culcat, cît și în picioare. Se notează pozițiile antalgice sau vicioase și deformările coloanei, oaselor gambei (*genu valgum, genu varum*, picior plat, *halux valgus*, scolioze etc.), care generează dureri, tulburări ale mecanicii articulare și favorizează localizarea la acel nivel a leziunilor reumatice.

Inspecția descoperă apariția tulburărilor trofice ale mușchilor, pielii, fanerelor, tulburări vasomotorii și ale glandelor sebacee (mîini reci, cianotice, transpirate), mai ales în reumatismul cronic.

Articulațiile bolnave prezintă toate caracteristicile inflamației acute: roșeață, tumefacție, durere, căldură locală. În localizările cronice pielea de deasupra articulațiilor este lucioasă, prezintă venectazii, țesuturile periarticulare sînt prinse în inflamație, notîndu-se o participare a țesutului lipomatos, care deformează aspectul articulațiilor (mai ales genunchii), ce devin globuloase și neregulate.

Se notează localizarea durerii, articulară sau predominant periarticulară, caracterul ei diurn sau nocturn, fugace sau fix. Articulațiile sînt mobilizate, pentru a se vedea eventualele rigidități articulare sau anchiloze și gradul de limitare a mișcărilor. Medicul trebuie să cunoască mecanica tuturor articulațiilor, gradul lor normal de mobilizare și să examineze articulația bolnavă în toate cele 6 coordonate ale sale (extensie-flexie, abducție-adducție, rotații interne și externe) și să noteze gradul de mobilitate articulară.

Cunoașterea mecanicii articulare are importanță mai ales la nivelul coloanei vertebrale pentru descoperirea fenomenelor incipiente de spondilită. Se notează mai întîi curburile coloanei și pozițiile vicioase. Examenul coloanei trebuie făcut pe segmente separate (cervical, dorsal, lombar), cunoscîndu-se că mișcările de flexie se execută mai ales la nivelul coloanei cervicale și lombare, rotația, la nivelul coloanei cervicale și dorsale (cînd este însoțită și de mișcări de lateralitate), iar mișcările de lateralitate, la nivelul coloanei dorsale. Bolnavul este pus să execute pentru fiecare segment mișcările maxime. Pentru aceasta se utilizează diverse manevre, ca așezarea bolnavului cu capul aplecat pe speteaza scaunului, flexia cu genunchii întinși și gambele fixe etc.

Cercetarea mișcărilor active și pasive ale articulațiilor ne ajută să deosebim inflamațiile intraarticulare de cele periarticulare. În ultimele, mișcările pasive sînt la fel de dureroase ca cele active.

Palparea decelează căldura locală,. cracmentele articulare, punctele articulare sau osoase dureroase (la nivelul apofizei spinoase a coloanei, regiunii Scarpa pentru capul femoral, axila pentru capul humeral etc.). Palparea decelează de asemenea deformațiile osoase sau periostice.

Se caută provocarea durerii prin percuția suprafețelor osoase (lovirea trohanterului este dureroasă în artrite coxo-femorale, a apofizelor spinoase în spondilite, dureri la nivelul articulațiilor sacro-iliace prin îndepărtarea spinelor iliace antero-superioare la bolnavul culcat).

Se trece apoi la examinarea celorlalte componente ale aparatului locomotor: mușchi, nervi. Examenul mușchilor și, implicit, al țesutului subcutanat pune în evidență miozitele și celulitele (dureri vii la palparea unor regiuni ca trapezul, supraspinosul, dorsalul etc.). Se notează de asemenea contracturile mușchilor din jurul articulațiilor bolnave, precum și hipotoniile musculare în afecțiunile trunchiurilor nervoase.

Se notează punctele dureroase la nivelul emergențelor unor nervi ca nervul lui Arnold (la 2 cm dedesubtul și înăuntrul mastoidei), nevritele plexului cervical și brahial la nivelul tuberculului lui Lissfrank (pe coasta I) sau la nivelul regiunii axilare, al regiunii mediane a brațului, la nivelul epicondililor etc. pentru nevritele periferice. Nevritele se întovărășesc adesea și de rigidități musculare sau atrofii musculare (nevritele circumflexului, nevrite radiale etc.).

La nivelul feței se decelează nevritele trigemenului (punctele supraorbitar și suborbitar).

Nevralgiile sciatice sînt decelabile prin manevrele de elongație a sciaticului, prin palparea punctelor de emergență ale sciaticului sau a punctului peronier, precum și prin atrofiile sau tulburările de tonus la nivelul mușchilor fesieri, gambieri și modificarea reflexului ahilian.

Examenul electric poate completa examenul clinic și decelează, în formele tardive, modificări ale excitabilității electrice a nervului la curent faradic.

Examene complementare. Printre examenele complementare, de un mare folos este examenul radiologic pentru decelarea stării articulației, a oaselor etc. De la început trebuie notat că există o mare divergență între simptomatologia clinică și cea articulară. Astfel, la nivelul coloanei vertebrale se pot întîlni modificări mari osteofitice, în absența oricărei

simptomatologii şi spondilite cu tablou radiologic normal. Aci, de mare interes este studiul curburilor normale ale coloanei (o coloană patologică îşi pierde în primul rînd curburile fiziologice) şi studiul spaţiilor interarticulare, în special la radiografiile din profil pentru decelarea discopatiilor.

În reumatismul cronic deformant progresiv se întîlnesc tulburări trofice osoase mai tîrziu. Radiografiile cu mijloace tehnice adecvate pun însă în evidenţă precoce geode la nivelul articulaţiilor afectate, în 70% din cazuri.

De asemenea, se notează importanţa modificărilor articulaţiei sacro-lombare pentru diagnosticul precoce al spondilitelor. Examenul radiologic al dinţilor devitalizaţi sau chiar sănătoşi şi al sinusurilor feţei pun în evidenţă focarele infecţioase.

Electrocardiografia este un alt examen, mult folosit în boala reumatismală pentru descoperirea leziunilor miocardice neevidenţiabile clinic.

Examenele de laborator întrebuinţate azi în diagnosticul bolii reumatismale sînt foarte numeroase. Asupra lor se va reveni pe larg în cursul expunerii. Menţionăm că ele cuprind examene bacteriologice (frotiu faringian, secreţie uretrală), examene serologice pentru decelarea anticorpilor antistreptococici (antistreptolizine O, antihialuronidaza, antistreptokinaza), examene biochimice care pun în evidenţă consecinţele lezării substanţei fundamentale a ţesutului conjunctiv (polizaharidele serice, proteina C reactivă etc.).

Viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSE) este unul din cele mai preţioase teste, care are valoare mare numai în formele acute de boală şi mai ales ca indicator prognostic.

Proteinemia, testele de disproteinemie, electroforeza, indică modificările proteinelor serice, ca o consecinţă a creşterii α_1, α_2 şi γ-globulinelor.

Fibrinemia este mult crescută în reumatismele evolutive.

Testele de coagulare plasmatică indică în reumatism o tulburare mare a coagulabilităţii sîngelui.

Intradermoreacţiile la antigeni microbieni indică existenţa unor hiperergii streptococice. Probele lui Mester şi Buscaino sînt mai puţin întrebuinţate.

Tulburările metabolice ale reumaticului adult sînt decelate prin căutarea glicemiei, acidului uric, colesterolemiei.

BOALA REUMATISMALĂ

Introducere. Boala reumatismală reprezintă şi astăzi una dintre cele mai disputate probleme de patologie. Cauza principală a acestei situaţii constă în aceea că problema etiologiei bolii este departe de a fi fost rezolvată. Cu toate succesele obţinute în ultima vreme pe plan bacteriologic, serologic, clinic, profilactic, terapeutic şi experimental de către partizanii teoriei streptococice, această problemă continuă încă să fie mult discutată.

Numeroase fapte de ordin clinic şi experimental au adus lămuriri importante şi în problema patogeniei alergice a bolii, dar nici în acest domeniu necunoscutele nu au fost complet înlăturate.

Este firesc deci ca în faţa unei atare situaţii să existe extrem de numeroase concepţii, clasificări, nomenclaturi şi să nu existe un consens unanim nici asupra definiţiei, nici asupra cadrului nosologic al bolii.

Aceeaşi stare de fapt este şi în cazul spondilitelor, a reumatismului cronic progresiv, cît şi a altor forme de boală. Toate acestea sînt doar aspecte ale sechelelor cardiace sau articulare ale unei boli al cărei debut a fost cel mai adeseori trecut cu vederea la o consultaţie de policlinică.

Numărul mare al acestor bolnavi a făcut ca boala reumatismală să devină una din principalele probleme de sănătate publică, atît prin gravitatea localizărilor, prin tulburările

Scanned with OKEN Scanner

funcționale la nivelul aparatului cardio-vascular și locomotor, cît și prin faptul că această afecțiune răpește societății omul în deplinătatea forțelor sale productive.

În statisticile citate de autorii străini, boala reumatismală atinge cifre impresionante. În Belgia, 9% din totalul bolnavilor, în S.U.A. și Suedia 12%, în Anglia 14%. Numărul lor este de 9 ori mai mare decît al tuberculoșilor în S.U.A.

La noi în țară, în lipsa unei statistici globale, se menționează că pe baza internărilor făcute în diverse clinici din București, reumatismul ocupă între 6 și 20% din totalul internaților.

În privința cadrului nosologic al bolii, a nomenclaturii și a clasificării, nu există identitate de vederi. Numărul clasificărilor și terminologia sînt foarte numeroase.

Atît noțiunea de specificitate, cît și de cardio-articular specific, nu sînt corecte. Prima, pentru că exclude pentru celelalte forme ale bolii problema unei etiologii specifice, și a doua, pentru că afecțiunea depășește ca localizare cordul și articulațiile, fiind o boală generală cu localizări multiple viscerale și periferice, cu predominanță pe aparatul locomotor. Chiar dacă legătura etiologică este mai greu de întrevăzut pentru formele cronice articulare ale bolii, chiar dacă există numeroase componente nespecifice alergice, numeroase dovezi de ordin clinic, histologic și serologic vin în sprijinul ipotezei unicității bolii reumatismale.

Terminologia și clasificarea americană vorbesc de artrite infecțioase de etiologie cunoscută, în opoziție cu boala lui Bouillaud, denumită poliartrită probabil infecțioasă, de etiologie necunoscută. Această clasificare este astăzi depășită de cercetările și rezultatele actuale în problema etiologiei streptococice, care arată ca certă și nu ca probabilă originea infecțioasă a bolii.

Clasificarea engleză, suedeză (Kahlmeter), cea a lui Hațieganu și Goia, clasificarea germană vorbesc despre un reumatism acut, în opoziție cu celelalte reumatisme, care sînt cronice. De fapt, boala reumatismală (inclusiv boala lui Bouillaud sau reumatismul poliarticular acut) este departe de a fi o boală acută. Ea este o boală eminamente cronică, în care medicii văd doar puseul acut. Totodată experiența clinică arată că mai bine de o treime din cardiopatiile reumatismale sînt latente și chiar la cele cu evoluție acută, afecțiunea progresează între puseuri. Noțiunea de acut, dată bolii, exclude necesitatea luării măsurilor terapeutice îndelungate, atît de necesare pentru prevenirea progresiunii localizării cardiace a bolii. Pe de altă parte, numeroase alte afecțiunii reumatismale denumite cronice pot avea un debut acut. Chiar și reumatismul cronic progresiv poate avea un debut acut, febril (pînă la 39—40°), care durează săptămîni de zile. Simptomatologia dureroasă din sciatică, lumbago, are și ea paroxisme care nu justifică terminologia de cronic, acordată acestor afecțiuni.

În ceea ce privește relațiile dintre bolile articulare, denumite acute, și cele cronice, de asemenea nu există un consens unanim. Unele clasificări includ în reumatismele acute și reumatismele denumite de focar (clasificarea ligii internaționale contra reumatismului, clasificarea germană, franceză), pe cînd alte clasificări separă reumatismul acut de cel subacut sau pseudoreumatism. Aceste fapte divergente dovedesc că simplul criteriu de evolutivitate nu este suficient pentru a explica și înlocui elementele etio-patogenice ale bolii.

Denumirea de reumatism de focar, întîlnită în aproape toate clasificările, nu este nici ea corespunzătoare, fiindcă nu există reumatism fără infecție sensibilizantă.

Unele clasificări vorbesc despre artrite ca leziuni articulare inflamatoare și artroze, ca leziuni articulare degenerative. În absența unei etiologii precise, simplul criteriu anatomic, în formele cronice ale afecțiunilor articulare nu poate diferenția aceste două feluri de afecțiuni. Se știe că elementul degenerativ poate face parte integrantă din tabloul histologic al inflamațiilor cronice articulare de origine reumatismală, mai ales la vîrsta la care tulburările metabolice sînt frecvente.

Scanned with OKEN Scanner

Diferenţierea reumatismelor specifice şi nespecifice, după cum răspund sau nu la salicilat, nu constituie nici ea un criteriu just de clasificare. Salicilatul nu are acţiunea antivirotică, specifică, cum i se atribuie (Danielopolu, şcoala franceză). El este un antialergic, care poate fi înlocuit cu mai mult sau mai puţin folos de alte medicaţii antialergice: piramidon, hormonoterapie, antihistaminice de sinteză etc.

Includerea în aceeaşi clasificare a bolii reumatismale, cu toate celelalte afecţiuni nereumatismale ale articulaţiilor reprezintă o piedică pentru definirea cadrului nosologic al bolii, pentru cercetarea etiologică, patogenică şi clinică a afecţiunii şi pentru luarea de măsuri terapeutice şi profilactice specifice.

În ceea ce priveşte termenul propriu-zis de reumatism, el limitează înţelegerea afecţiunii ca o boală a întregului organism şi s-a propus înlocuirea lui cu acela de boală reumatismală, afecţiune cu cadru nosologic bine delimitat, cu etio-patogenie probabilă cunoscută, cu substrat anatomopatologic caracteristic.

Prin boala reumatismală se înţelege o afecţiune a întregului organism cu localizare de predilecţie la nivelul ţesuturilor mezenchimale şi în special inimă şi articulaţii.

Originea acestei afecţiuni este infecţioasă, specifică, cu multă probabilitate streptococică, iar mecanismul de răspuns al organismului la infecţie este predominant alergic. Substratul histologic al bolii este o leziune specifică a ţesutului conjunctiv, nodulul Aschoff-Talalaev. Terapeutic, această afecţiune se caracterizează printr-o mare eficacitate a salicilatului de sodiu şi a hormonoterapiei, mai ales în formele viscerale-exsudative ale bolii şi printr-o eficienţă redusă a medicaţiei antibiotice, antistreptococice.

Acele afecţiuni care prezintă caracteristicile de mai sus sînt cuprinse în acest cadru larg al bolii reumatismale.

Desigur că această afirmaţie mai are încă nevoie de multe verificări. Ea ridică o serie întreagă de probleme.

Boala lui Bouillaud-Sokolski, cu prinderea precoce a cordului, cu mers acut, la care fenomenele clinice cedează la salicilat, este oare aceeaşi afecţiune cu aşa-zisul reumatism de focar (poliartrita infecţioasă nespecifică sau pseudoreumatismul infecţios)?

Poate fi inclusă poliartrita cronică evolutivă în cadrul larg al bolii reumatismale? Există vreo legătură între celelalte afecţiuni articulare ale aparatului locomotor şi boala reumatismală şi pînă unde se poate extinde acestă noţiune de boală reumatismală?

De aceea pe baza faptelor culese din literatură se consideră că între boala lui Sokolski-Bouillaud a copilului, reumatismul de focar şi poliartrita cronică evolutivă există o filiaţiune; că acelaşi agent etiologic poate determina, în funcţie de starea de reactivitate a organismului, una sau alta din formele de mai sus.

Boala lui Sokolski-Bouillaud caracterizează reumatismul copilului cu o anume formă de reactivitate, manifestată printr-o tendinţă la fenomene hiperergice viscerale exsudative. Reumatismul de focar este caracteristic adultului tînăr, sensibilizat la unul sau mai mulţi agenţi microbieni şi totodată cu o rezistenţă crescută faţă de agentul infecţios. Acelaşi agent microbian sau alţi agenţi microbieni pot declanşa puseul reumatismal.

Poliartrita cronică evolutivă apare de obicei la vîrsta matură, putîndu-se întîlni excepţional şi la copii. Aci intervin numeroşi factori endocrini (climacteriu) şi mai ales nervoşi. Caracterul leziunilor osoase şi al părţilor moi amintesc tipul leziunilor neurodistrofice, prin precocitatea, simetria, intensitatea şi ireversibilitatea lor.

Dacă entităţile mai sus amintite justifică termenul de boală reumatismală, prin faptul că prezintă toate sau în bună parte, caracteristicile bolii, nu este justificată cu nimic denumirea dată de reumatism altor afecţiuni ale aparatului locomotor, care nu au comun cu boala reumatismală, nici elementele etiologice, nici cele patogenice, nici substratul anatomopatologic.

Scanned with OKEN Scanner

De aceea se consideră că artritele septice, metastatice în cadrul diverselor afecțiuni (gonoree, stafilococcie, dizenterie etc.) nu fac parte din boala reumatismală.

În această grupă de afecțiuni se întîlnesc însă și cazuri cînd infecția respectivă, survenită pe terenul unei sensibilizări streptococice anterioare, poate determina nu o artrită septică, ci una alergică. Aceste cazuri sînt cazuri limită și intră în forma mixtă a reumatismului.

Nu fac parte din cadrul bolii nici afecțiunile metabolice (guta), distrofice (discopatii, leziuni ale capului femoral, oaselor mici), endocrine, nervoase (tabes, siringomielie).

Menținerea lor în același cadru, tratarea lor în același capitol de patologie, îndepărtează de la posibilitatea studierii etiologiei reale a bolii reumatismale, de la posibilitățile aplicării măsurilor de profilaxie specifică, de la cercetarea formelor preclinice ale bolii în vederea prevenirii celei mai de temute localizări, localizarea cardiacă.

În lumina faptelor de mai sus, propunem ca terminologie următoarele:

Boala reumatismală în formele:

a) predominant cardiacă (viscerală), corespunzînd tabloului clinic, cunoscut ca boala lui Bouillaud-Sokolski;

b) cu *localizare predominant articulară* (periferică), corespunzătoare tabloului clinic al reumatismului de focar. Aci intră și celelalte localizări extraarticulare, ca nevralgii și mialgii diverse, teno-sinovite, bursite etc.;

c) cu manifestări neurodistrofice (reumatism cronic progresiv, spondilite);

d) forma mixtă a bolii nu reprezintă o entitate reumatismală aparte, ci mai degrabă o modalitate etio-patogenică a reumatismului adultului.

Pentru claritatea expunerii, se vor prezenta întîi datele comune de etiologie, patogenie și anatomie patologică ale bolii reumatismale și apoi se va trece la descrierea fiecărei forme clinice în parte, menționînd pentru fiecare dintre ele aspectele caracteristice etiopatogenice, clinice, diagnostice și terapeutice.

A. ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA BOLII REUMATISMALE

Criteriul fundamental pentru diagnosticul, clasificarea și tratamentul unei boli îl formează cunoașterea aprofundată a cauzelor și condițiilor care produc boala. Dacă în boala reumatismală se cunosc o mulțime de date în ceea ce privește etiologia și patogenia acestei boli, mai rămîn încă multe verigi necunoscute.

În etio-patogenia bolii reumatismale există doi factori principali: agentul etiologic și reacția organismului.

Unii autori au luat în considerație numai unul din acești factori, negînd caracterul infecțios al afecțiunii. Conform uneia din aceste ipoteze, boala reumatismală constituie o afecțiune pur alergică; orice alergen introdus în organism, în condițiile unei stări de sensibilizare, produce fenomene asemănătoare reumatismului. Această concepție se bazează pe experiențele lui Klinge, care a reprodus experimental leziuni asemănătoare cu nodulul Aschoff-Talalaev prin injecții de proteine străine. Această teorie nu poate fi valabilă, deoarece privește boala unilateral, numai din punct de vedere al macroorganismului, și neagă faptele clinice evidente asupra caracterului infecțios al bolii.

Majoritatea autorilor însă privesc boala reumatismală ca o boală infecțioasă specifică, avînd ca agent patogen, după unii autori un virus, după alții streptococul.

Susținătorii teoriei virotice se bazează pe unele fapte experimentale: Schlesinger, Signy și Amies au găsit în lichidul pericardic, pleural și articular, în cîteva cazuri de reumatism poliarticular acut, niște formațiuni asemănătoare corpusculilor elementari și a căror suspensie aglutina cu serul bolnavilor de reumatism. Mac Neal, injectînd intravenos la

iepuri sînge, exsudat pericardic de la bolnavi de reumatism, a obținut leziuni macro- și microscopice asemănătoare reumatismului. După Danielopolu, boala reumatismală a lui Sokolski-Bouillaud ar fi cauzată de un virus, poarta de intrare fiind faringele și rezervorul de virus, miocardul. Streptococul nu are rol determinant în apariția bolii, deoarece reumatismul lui Sokolski-Bouillaud poate apărea și fără existența unui focar de infecție; el ar avea doar un rol de favorizare a pătrunderii virusului în organism.

Aceste teorii însă nu ne apar satisfăcătoare, deoarece, pe de o parte, faptele experimentale mai sus citate nu s-au confirmat în mîinile altor autori și, pe de altă parte, boala reumatismală nu are caracterele unei viroze.

Majoritatea autorilor consideră astăzi că agentul patogen ar fi streptococul. Această concepție, pe lîngă faptul că a adus o serie de clarificări în mecanismul apariției și dezvoltării bolii, a dus și la aplicarea sistematică și cu rezultate bune a tratamentului preventiv. Această concepție se bazează pe o serie de argumente de ordin clinic, epidemiologic, bacteriologic, imunologic, experimental și terapeutic.

a) *Argumente de ordin clinic și epidemiologic.* Boala reumatismală apare în general după o angină (de obicei de natură streptococică), fapt care a determinat pe unii autori să o denumească chiar ca stare postanginoasă (Erfort, Kovaleva, Moga, Griffith etc.). Angina poate să nu fie evidentă clinic (în 40% din cazuri), sau să fie ușoară și deci nesemnalată de bolnavi, dar studiile bacteriologice pun în evidență infecția streptococică a rino-faringelui. La vechii reumatici, o infecție streptococică a căilor aeriene superioare poate să declanșeze o recidivă.

Sînt de asemenea cunoscute numeroase cazuri de boală reumatismală care apar după scarlatină (al cărei agent etiologic este streptococul hemolitic), fie în cursul ei (în săptămîna a treia), fie în perioada de convalescență (Molceanov, Kazanțeza). Aici poate fi vorba de apariția unui prim puseu de boală reumatismală, fie de reaprinderea unui reumatism vechi latent.

Se cunosc de asemenea cazuri de endocardită septică subacută (cu streptococ), la care poate să apară un puseu de boală reumatismală (Iliescu). Posibilitatea coincidenței bolii reumatismale cu glomerulonefrita acută, determinată tot de streptococul hemolitic, constituie un alt argument clinic în favoarea etiologiei streptococice.

Dacă aceste fapte clinice pot fi socotite întîmplătoare, *argumentele epidemiologice* sînt însă convingătoare. În colectivități (școli, armată), unde au fost epidemii de angină sau scarlatină, s-a observat un procent mult mai mare de cazuri de reumatism decît în colectivitățile fără epidemii.

Un alt fapt epidemiologic de mare importanță este că noile puseuri de reumatism, precum și recidivele apar în lunile cu frecvență maximă de infecții rino-faringiene, și anume, la noi în țară în lunile octombrie și aprilie.

De asemenea, se știe că în regiunile cu climă caldă incidența reumatismului este minoră, ca și frecvența streptococului.

b) *Argumente de ordin bacteriologic.* Cecil a găsit la 50% din cazurile de reumatism acut hemoculturi pozitive cu streptococ (uneori hemolitici, alteori viridans). Kasirskaia, utilizînd un mediu fără glucoză (agar-ser, agar-ascită), reușește să cultive în hemocultură la reumatici un streptococ viridans în 50% din cazuri; un procent și mai mare îl găsește Strajesko. Pe baza acestor date Strajesko, Ghefter, Valedinski ajung la concluzia că reumatismul „constituie numai un episod care se dezvoltă în anumite condiții în cursul *septicemiei streptococice*, el reprezintă o septicemie streptococică în organismul alergizat". La aceleași concluzii ajung Rössle și Singer.

Atenție mai mare s-a acordat cercetării florei din rino-faringe. Culturile făcute în plin puseu de reumatism nu au dat rezultate satisfăcătoare, găsindu-se o floră banală, în genera nepatogenă. În schimb cercetările sistematice, făcute în colectivități mari (armată și școli)

asupra anginelor care preced reumatismul, au dovedit prezența în 100% din cazuri de streptococ hemolitic în cultură aproape pură, chiar dacă angina nu prezenta semne clinice evidente. Cercetările mai aprofundate au arătat că acești streptococi făceau parte în marea majoritate din grupul serologic *A*, patogen pentru om. După cîteva zile streptococul hemolitic dispare și în momentul debutului clinic al puseului nu se mai găsește decît flora banală. În afara culturilor din exsudatul faringian, unii autori au reușit să izoleze din criptele amigdalelor streptococi hemolitici (Iagnov).

Aceste cercetări dovedesc rolul rino-faringelui și în special al amigdalelor, ca poartă de intrare a streptococului și importanța focarului de infecție amigdalian în declanșarea puseului de reumatism. Infecțiile rino-faringiene streptococice nu declanșează numai un puseu acut de boală a lui Sokolski-Bouillaud, ci pot să declanșeze și puseuri acute în cursul altor forme de boală reumatismală (P.C.E., reumatism de focar), ceea ce ar constitui unul dintre argumentele unicității etiologice a acestor forme de reumatism.

Dat fiind că în momentul debutului clinic al reumatismului, în general nu se mai poate pune în evidență streptococul hemolitic, cercetările s-au îndreptat în sensul găsirii consecințelor acțiunii streptococului asupra organismului, și anume asupra anticorpilor antistreptococici. Structura antigenică a streptococului hemolitic este complexă. Streptococii din grupa *A* (patogeni pentru om și care au fost incriminați ca agenți etiologici în boala reumatismală), posedă două feluri de antigene.

1. *Antigene ale corpilor bacterieni*, care provoacă apariția de anticorpi precipitanți, aglutinanți și de deviație a complementului.

2. Antigene care pătrund în mediul de cultură (*exotoxine*) — toxina eritrogenă, streptolizina O, streptokinaza, streptodornaza, și care determină apariția anticorpilor specifici față de fiecare toxină.

Reacțiile serologice față de antigenele somatice nu furnizează date precise în privința diagnosticului sau evoluției bolii reumatismale. Reacțiile serologice față de exotoxinele streptococului sînt mult mai precise și sînt specifice. Reacția cea mai fidelă, după majoritatea autorilor, ar fi determinarea în ser a antistreptolizinei O.

Încă de multă vreme s-a observat că titrul antistreptolizinelor O este crescut în plin puseu de boală a lui Sokolski-Bouillaud și că persistă multă vreme după dispariția durerilor articulare, a febrei (Todd, Coburn și Pauli, 1932). Titrul ASLO este crescut, chiar dacă nu se poate decela clinic infecția amigdaliană în antecedente; în schimb titrul antistreptolizinelor crește mai mult la cei care au avut o infecție rino-faringiană clinic evidentă.

Creșterea titrului ASLO este un semn constant în boala reumatismală, putînd fi socotit ca un criteriu de diagnostic și de evoluție, și aduce un argument în favoarea etiologiei streptococice a bolii. Dar titrul ASLO nu este crescut în toate cazurile și nici titrul lor nu este proporțional cu gravitatea bolii (Debré). Dimpotrivă, s-a observat că în cazurile ușoare există un titru crescut și în cazurile grave, cu atingere cardiacă, titrul este mic. Această discordanță poate să țină de însuși streptococul care a produs boala (un streptococ cu proprietăți hemolitice slabe) sau, mai probabil, de posibilitatea organismului de a reacționa.

Indiferent de modul cum acționează complexul streptolizinei O (antistreptolizină), este sigur că în organism are loc un proces imunobiologic, fapt dovedit și prin scăderea complementului.

Streptolizina O posedă și o acțiune toxică asupra inimii, așa cum au demonstrat cercetările lui Bernheimer pe inima izolată de broască. La o inimă normală, această acțiune toxică nu se manifestă, deoarece inima ar poseda un inhibitor al acestei toxine. La un al doilea contact, cînd acest inhibitor a fost înlăturat, inima se oprește în sistolă. Streptolizina O nu lucrează numai direct asupra țesuturilor, ci și pe cale reflexă. Vanecek, Tronickova și Syrucek (1953) arată că streptolizina O produce modificări reflexe ale

presiunii arteriale și respirației, dacă se injectează în sinusul carotidian izolat sau în artera renală izolată la pisici și la iepuri. După a doua injecție, acest reflex se modifică; se produce o tulburare circulatoare importantă și animalul poate muri prin oprirea inimii.

Aceste fapte experimentale dovedesc că streptolizina O, în afară de proprietatea antigenică de a produce anticorpi în organismul uman și animal, posedă o acțiune toxică, cu predilecție asupra aparatului cardio-vascular, și de care trebuie să țină seamă în etiopatogenia bolii reumatismale.

O altă exotoxină a streptococilor hemolitici din grupa *A* este *streptokinaza*, care activează un sistem fermentativ din plasma umană, denumit plasminogen, pe care o transformă în plasmin. Aceasta are proprietatea de a liza un cheag format din fibrină și trombină. Streptokinaza are și proprietăți antigenice, prezența ei în organism duce la formarea de anticorpi antistreptokinază, care inhibă acțiunea litică a plasminei.

Cercetările recente au arătat creșterea antistreptokinazei în serul bolnavilor de reumatism, fără să se poată trage vreo concluzie asupra legăturii între streptokinaza streptococică și patogenia bolii reumatismale.

Studiile făcute asupra celei de-a treia exotoxine a streptococului: hialuronidaza și a inhibitorului ei specific, antihialuronidaza specifică, au fost mai fructuoase.

Organismul răspunde la acțiunea hialuronidazei producînd anticorpi specifici (hialuronidaza fiind puternic antigenică), care inhibă acțiunea hialuronidazei. Într-adevăr, s-a constatat că în boala reumatismală crește titrul antihialuronidazei specifice în perioada acută a bolii, paralel cu creșterea celorlalți anticorpi, în special a antistreptolizinei.

În cursul evoluției bolii reumatismale, titrul antihialuronidazei crește ceva mai tîrziu decît al antistreptolizinei și scade după stabilizarea procesului patologic.

c) *Date experimentale în favoarea etiologiei streptococice.* Numeroși autori au încercat să reproducă experimental leziuni reumatice și au întrebuințat în acest scop, atît streptococul (hemolitic sau viridans), cît și toxinele sale, singure sau asociate cu alte produse. Alpern a obținut leziuni articulare badijonînd faringele iepurilor cu streptococi izolați din flora faringiană a bolnavilor reumatici, injectînd apoi intraarticular filtrat streptococic; el a descris și focare infiltrative în miocard. Kaveţki reușește să producă focare miocardice și artrite de tip hiperergic, prin injecții repetate cu streptococ.

Inocularea intravenoasă de culturi de streptococ a dus la leziuni de tipul endocarditei septice (Iagnov). În schimb, inocularea intradermică de streptococ cu scopul de a crea mici focare de infecție (Swift și Murphy, Iagnov) producea leziuni mai apropiate de cele umane. Rezultate mai constante și mai apropiate histologic de cele umane s-au obținut prin asocierea toxinei streptococice cu o proteină omologă (emulsie apoasă de cord, țesut mezenchimal). Cercetările inițiate de Cavelti se bazează pe concepția după care toxina streptococică introdusă în organism modifică structura proteinelor diverselor organe și determină anticorpi față de propriile țesuturi. Reacția între antigen și anticorpi se produce cu predilecție în țesutul mezenchimal, respectiv inimă, articulații, pe care le lezează. Folosind o tehnică modificată (în loc de toxină eritrogenă s-a injectat un filtrat de cultură de streptococ hemolitic, care conține în proporții variabile toate exotoxinele streptococului), s-au obținut și la noi în țară leziuni cardiace, miocardice și endocardice, de tip reumatismal la iepure și la cîine (Goldstein, Kahan).

d) *Argumente de ordin terapeutic.* Multă vreme s-a negat originea infecțioasă streptococică a bolii pe baza unor argumente de ordin terapeutic, și anume pe baza ineficacității tratamentului antibiotic în cursul puseului acut de boală reumatismală. Cercetările bacteriologice au dovedit că infecția streptococică precede cu 1—2 săptămîni debutul clinic al puseului acut și că numai în această fază tratamentul antibiotic poate duce la prevenirea apariției puseului acut.

Într-adevăr, tratamentul cu sulfamide sau penicilină în primele zile de angină duce la dispariția rapidă a streptococului hemolitic din rino-faringe, inhibă formarea de anticorpi. Procentul recidivelor la vechii reumatici, după o angină streptococică, scade, prin tratamentul cu antibiotice, de la 28 la 4—6%. De asemenea, tratamentul sistematic al anginelor și scarlatinei cu antibiotice a dus la scăderea incidenței bolii reumatismale.

În concluzie, din datele clinice, epidemiologice, bacteriologice, serologice, experimentale și terapeutice, reiese că streptococul (și anume streptococul hemolitic din grupa *A*) este cu foarte mare probabilitate agentul etiologic al bolii reumatismale, chiar dacă există încă unele verigi necunoscute.

B. ALERGIA REUMATISMALĂ

Cu toate că streptococul pare să fie agentul etiologic al bolii reumatismale, tabloul puseului acut, ca și evoluția ulterioară a bolii se deosebește de tabloul celorlalte infecții streptococice. Acest lucru se datorește faptului că în boala reumatismală mecanismul de răspuns al organismului este modificat în sensul unei alergii streptococice.

Astfel, boala reumatismală nu prezintă tabloul clinic al unei boli infecțioase acute; dimpotrivă, este o boală cronică, în cursul căreia, sub influența diverșilor factori, apar puseuri acute. Cu toate că există fenomene de apărare (fagocitoză, anticorpi), nu se creează o stare de imunitate, ci din contra, o predispoziție pentru recidive.

Tipic pentru un episod de boală reumatismală este evoluția în trei faze: angina streptococică, o fază latentă, care poate dura între cîteva zile pînă la cîteva săptămîni, urmată apoi de puseul acut, care apare brusc, violent și predominant cu fenomene exsudative; anatomopatologic această perioadă se caracterizează prin prezența edemului și degenerescenței fibrinoide în țesutul conjunctiv, la care se adaugă ulterior reacția celulară.

Toate aceste fenomene sînt caracteristice unei boli alergice, mai bine zis infecto-alergice. Nesterov critică teoria pur alergică, deoarece ea nu ia în considerație legătura reumatismului cu infecția de focar și neagă posibilitatea unui tratament profilactic, tratarea anginelor, a focarelor dentare și amigdaliene cronice. Această teorie însă a atras atenția asupra reactivității organismului, asupra unei stări de sensibilizare a lui, asupra condițiilor mediului extern, care o influențează.

Teoria infecto-alergică este recunoscută valabilă de majoritatea cercetătorilor. Mecanismul de apariție a bolii reumatismale s-ar petrece după cum urmează: reumatismul apare în copilărie, după infecții repetate streptococice (angină, scarlatină), care creează o stare de sensibilizare specifică; o nouă infecție streptococică declanșează puseul acut. Sub 3 ani nu se întîlnește în general boala reumatismală, deoarece organismul copilului mic nu este sensibilizat față de streptococ, iar o infecție streptococică determină la această vîrstă o stare septicemică. Caracteristic bolii reumatismale la copii este atingerea viscerală, în special cardiacă, datorită probabil unei capacități slabe de apărare. Pe măsură ce organismul se maturează, capacitatea de apărare este mai puternică, iar boala reumatismală este caracterizată prin atingeri articulare mai fixe, iar cardiopatia este mai puțin constantă.

Alături de argumentele de ordin clinic, patogenia alergică a bolii a fost fundamentată și de studiul leziunilor țesutului conjunctiv.

S-a demonstrat că necroza fibrinoidă, care reprezintă una din leziunile caracteristice ale bolii în faza de debut, se întîlnește într-o serie întreagă de afecțiuni alergice (boala serului, periarterita nodoasă, dermatomiozita etc.), cuprinse în cadrul denumit de Klemperer al bolilor de colagen. Aspectele histologice și biochimice, care demonstrează natura alergică a leziunilor substanței fundamentale a țesutului conjunctiv, sînt cel mai puternic argument pentru susținerea patogeniei alergice a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Au fost căutate de asemenea şi alte teste clinice şi de laborator pentru susţinerea patogeniei alergice.

Sînt interesante argumentele bazate pe studiul imunităţii tisulare, ştiut fiind că în alergie, componenta tisulară a imunităţii este mult mai importantă.

Unul din mijloacele clinice de punere în evidenţă a reactivităţii generale a organismului sînt reacţiile cutanate. Testul intradermic cu antigen streptococic a fost folosit de numeroşi autori în diagnosticul bolii reumatismale. Birkhaug este primul autor care întrebuinţează diverse tulpini de streptococ nehemolitic izolate de reumatici, găsind reacţii pozitive la reumatici, fapt confirmat ulterior şi de alţi autori (Kaiser).

Alţi autori neagă caracterul specific al reacţiei, susţinînd că este vorba numai de o stare de hiperergie, deoarece au găsit reacţii pozitive şi faţă de alţi germeni (Schor, Dienes, Bauer, Gibson şi Thompson) sau chiar faţă de serul de iepuri (Schultze, Jones, Motz).

La noi în ţară, această metodă a fost introdusă, din 1943, de N. Gh. Lupu, S. Litarcek şi Comănescu.

Din cercetările făcute în această problemă, s-au observat următoarele: în timpul puseului acut, intradermoreacţiile, făcute cu hidrolizate de corpi microbieni (streptococ hemolitic de grupa *A*) sînt negative. Pe măsură ce puseul trece, reacţiile devin pozitive; de asemenea, pe măsură ce se înmulţesc recidivele (N. Gh. Lupu, Goldştein şi colaboratorii).

S-a pus problema dacă starea alergică în boala reumatismală este specifică sau nu. În copilărie, cînd organismul nu a avut încă ocazia să intre în contact cu prea mulţi alergeni, alergia reumatismală este probabil alergie specific streptococică; dovada o fac intradermoreacţiile, care sînt pozitive numai pentru antigenul streptococic.

Pe măsură ce înaintează în vîrstă, organismul vine în contact cu alţi alergeni, care pot declanşa un puseu de reumatism: sînt aşa-numitele forme mixte ale reumatismului, care sînt cele mai numeroase la adult. Există dovezi clinice în acest sens. Waksman citează apariţia bolii reumatismale după malarie, dizenterie, febră tropicală.

Intervenţiile chirurgicale, amigdalectomia sau comisurotomia la vechi reumatici, pot să declanşeze un nou puseu (Lenègre); de asemenea, factori metabolici, respectiv produse intermediare de metabolism, aşa cum se întîmplă în formele mixte de reumatism infecţios şi metabolic.

Starea de reactivitate alergică a organismului reumaticului este un element variabil şi influenţat de numeroşi factori interni şi de mediu, ca: infecţii supraadăugate (cazul formelor mixte de reumatism), existenţa focarelor de infecţie cronică latente (aşa-zisa infecţie de focar), starea sistemului endocrin, starea sistemului nervos, numeroşi factori de mediu, ca factori climatici şi microclimatici, alimentaţia etc.

4. Rolul focarului de infecţie în alergia reumatismală

În ultimele decenii problema „*infecţiei de focar*“ a constituit o preocupare deosebit de asiduă pentru cercetători (Rosenow, Rössle, Klinge, Grunbach, Albertini, iar la noi, Goia).

Prin infecţie de focar autorii definesc „Prezenţa unui focar microbian inflamator cronic, bine delimitat, aproape închistat, cu evoluţie asimptomatică, dar care produce la distanţă tulburări importante.

Aceste manifestări clinice se ameliorează sau dispar complet prin eliminarea focarului infecţios“ (Goia). Printre focarele infecţioase cele mai frecvente sînt amigdalele, dinţii, prostata, anexele, colecistul, apendicele etc.

Cu tot elementul pozitiv pe care-l prezintă această concepţie pentru patogenia bolii reumatismale, ea are o serie de lipsuri fundamentale. Nu există boală reumatismală fără infecţie care să sensibilizeze organismul. Există însă boala reumatismală nu numai prin

Scanned with OKEN Scanner

așa-zise infecții de focar (mai corect focar infecțios), ci și ca o consecință a infecțiilor acute repetate ale mucoasei rino-faringiene sau cu germeni cantonați în profunzimea mucoasei, în trunchiurile și ganglionii limfatici regionali. De asemenea, un rol important în producerea leziunilor la distanță îl joacă nu numai focarul primitiv, ci și focarele metastatice secundare, articulare sau cardiace, precum și fenomenele locale de imunitate și fenomenele generale imune algerice. Se citează și reumatismul ca o consecință a unor infecții streptococice pătrunse pe alte căi (de exemplu cutanată după erizipel etc.) la organismele sensibilizate. Focarul infecțios, prin germenii cantonați, determină o stare de alergizare a organismului, iar prin produsele lor, provoacă leziuni la distanță, cu electivitate pentru țesutul conjunctiv; ca o consecință a acestor infecții minime alături de sensibilizare se instalează și o stare de rezistență a organismului — fapt ce explică evoluția relativ benignă a acestor forme de reumatism.

De asemenea, un rol important îl joacă și fenomenele reflexe de la nivelul cîmpului receptor al amigdalelor și faringelui, care întreține această stare. Biologia streptococului explică tactismul lui pentru țesutul conjunctiv, hialuronidaza streptococică deschide calea celorlalte componente ale agentului patogen.

Mulți clinicieni deosebesc boala lui Bouillaud de așa-zisul reumatism de focar, pe baza existenței unui focar evident și a rezultatelor obținute prin extirparea focarului, a fixității leziunilor articulare, a lipsei de localizare cardiacă și a lipsei de răspuns la medicația salicilică. Înțelegerea sensului larg a acestei noțiuni nu justifică însă această netă deosebire. Această formă face parte integral din boala reumatismală.

Rolul glandelor endocrine în alergia reumatismală. Încă de multă vreme s-a observat în clinică legătura apariției bolii reumatismale cu diverse stări endocrine (pubertatea, menopauza) sau cu diverse afecțiuni endocrine. C. I. Parhon observă multiple cazuri de coexistență de reumatism cronic cu o hipotiroidie. Glanda tiroidă intervine în patogenia reumatismului probabil prin tulburarea nutriției generale, inclusiv osteo-articulare, care pregătește terenul pentru o infecție (Parhon).

Apariția bolii reumatismale în perioada pubertății și a menopauzei se explică tot prin dereglarea echilibrului hormonal și pregătirea terenului pentru o infecție. Se pare că hormonii estrogeni au importanță în apariția poliartritei cronice evolutive care apare în general la femei, pe cînd în spondilita anchilopoetică ar avea rol hormonii androgeni.

În ultimul timp se discută tot mai mult asupra rolului hipofizei și suprarenalei în patogenia reumatismului. Se știe că somatotrofina hipofizară are o acțiune inflamatorie (Selye 1950, Tonutti 1950, Taubenhaus și Amrom in 1950). Hipofizectomia reduce considerabil inflamația, pe care apoi administrarea somatotrofinei o restabilește.

Mineralocorticoizii (DOCA) au și ei o acțiune inflamatorie (Selye 1949, Tonutti 1950). Această acțiune de favorizare a inflamației este datorită retenției saline (în special Na) și de apă. Lucrările recente ale lui Taubenhaus (1953) arată că evoluția granulomului este condiționată, în ceea ce privește proliferarea fibroblastică, de mineralocorticoizi și în ceea ce privește substanța fundamentală și fibrele colagene, de somatotrofina hipofizară.

În suprarenală se secretă însă și hormoni antagoniști ai acestei acțiuni, și anume glicocorticoizi, cortizonul și hidrocortizonul, ultimul cu acțiune de 4 ori mai puternică. O acțiune asemănătoare o are ACTH, sub a cărei acțiune se produce sinteza corticoizilor. Glicocorticoizii și ACTH scad inflamația și producerea granulomului prin diminuarea permeabilității capilare și a infiltrației celulare și fibrilare (Romani), dar nu modifică activitatea fermentativă a hialuronidazei (Rogan).

Cortizonul inhibă producerea de fibre conjunctive prin interferarea sintezei acidului condroitinsulfuric (împiedică fixarea sulfului sub formă de ester sulfat). ACTH ar avea o acțiune inhibitoare asupra procesului de depunere a substanței fundamentale.

Aceste date experimentale au fost baza terapiei hormonale în boala reumatismală. Această terapie nu este etiologică, deoarece boala reumatismală nu este o disfuncţie endocrină, ci este un tratament patogenic, antialergic şi antiinflamator deosebit de activ.

Rolul sistemului nervos în boala reumatismală. Speranski a fost primul autor care a considerat reumatismul ca o afecţiune cu caracter neurodistrofic. După el, în primul rînd este lezat sistemul nervos central, iar tabloul clinic şi evoluţia afecţiunii reflectă dezvoltarea procesului neurodistrofic în ţesuturile şi organele periferice. Această teorie este unilaterală, deoarece priveşte agentul etiologic numai ca declanşator al procesului morbid, iar evoluţia ulterioară a bolii ar fi datorită numai sistemului nervos, deci consideră sistemul nervos ca organizator al bolii; această teorie a atras însă atenţia cercetătorilor asupra importanţei sistemului nervos în bolile alergice.

Leporski dezvoltă mai departe teoria lui Speranski, ţine însă seama de importanţa infecţiei de focar, în special a amigdalelor ca factor declanşant al bolii reumatismale.

Nesterov arată că poarta de intrare pentru agentul patogen sînt amigdalele, mai rar sinusurile, urechea, bronhiile; ele constituie un focar local de iritaţie patologică. De la acest nivel pătrund în organism produse infecţioase sau toxice, care constituie excitanţii noi, neobişnuiţi, care provoacă iritarea cîmpurilor receptoare ale mucoasei şi capilarelor în regiunea amigdalelor şi regiunilor învecinate, şi duc la modificări reflexe ale centrilor superiori de reglare. Produsele infecto-toxice produc modificări vasculare, respiratorii reflexe, prin acţiunea lor asupra interoceptorilor vasculari şi asupra centrilor nervoşi. Deci, tulburarea primară ar fi în sistemul nervos central, iar leziunile în celelalte organe ar fi secundare dereglării aparatelor nervoase. Această teorie are la baza ei o serie de date experimentale şi clinice.

Ado, excitînd diverse zone interoceptoare vasculare (din sinusul carotidian, suprarenală, intestin) cu antigeni proteici sau microbieni, a obţinut modificări ale circulaţiei şi respiraţiei. Animalele reacţionau diferit, după starea de reactivitate a organismului, respectiv după cum erau alergizate sau imunizate.

Perfuzia sinusului carotidian izolat cu streptococ hemolitic la animale a produs, pe cale reflexă, creşterea marcată a anticorpilor antistreptococici în restul circulaţiei şi apariţia unor leziuni de tip edematos şi infiltrativ în valvula mitrală, fapte care se pot interpreta în sensul unei neurodistrofii, ca urmare a unei excitaţii foarte puternice (Goldstein, Kahan).

O serie de date de ordin clinic, ca transpiraţii abundente, hiperpirexie, uneori fenomene neurologice şi psihice constituind aşa-numitul reumatism cerebral, arată de asemenea participarea sistemului nervos în patogenia bolii.

Cernoruţki arată că în mecanismul patogenic al bolii reumatismale există următoarele relaţii cortico-viscerale: scăderea excitabilităţii scoarţei cerebrale, o creştere corespunzătoare în urma inducţiei pozitive a excitabilităţii centrilor nervoşi subcorticali cu excitarea ulterioară a sistemului vegetativ şi dezvoltarea unei reacţii vegetative corespunzătoare în ţesuturi, organe şi sisteme de organe.

Prin urmare, în boala reumatismală, sistemul nervos intervine chiar de la începutul bolii, focarele de infecţie amigdaliene şi sinuzale constituie focare de iritaţie patologică, care determină o stare de excitabilitate crescută a receptorilor mucoasei şi capilarelor rinofaringiene. Aceste excitaţii produc modificări reflexe ale activităţii nervoase superioare şi tulburări ale centrilor vegetativi subcorticali cu repercusiuni şi asupra glandelor endocrine, în special sistemul hipofizo-suprarenal, al căror rol în evoluţia leziunilor reumatice a fost pe deplin demonstrat.

Factorii de mediu şi influenţa lor asupra reactivităţii alergice. În ceea ce priveşte factorii climatici, se ştie că în ţinuturile calde şi foarte reci (tropice şi la eschimoşi) nu există

Scanned with OKEN Scanner

reumatism, iar frecvența maximă a reumatismului este în ținuturile temperate, cu variații mari de temperatură și umiditate. Aceasta se evidențiază în special în lunile unde sînt schimbări meteorologice cele mai importante (la noi, în lunile octombrie și aprilie) (fig. 139). Probabil că această frecvență a reumatismului depinde în special de creșterea frecvenței infecțiilor rino-faringiene, streptococice, în aceste locuri și în aceste perioade.

La adult, un factor reumatogen important îl constituie anumite condiții dăunătoare ale locului de muncă.

Frigul, umezeala, variațiile bruște de temperatură determină modificări importante ale funcției sistemului nervos și endocrin, fie sub influența directă asupra vasomotorilor, fie indirect pe cale reflexă, prin excitarea receptorilor cutanați și ai mucoaselor.

Aceste fapte, care diminuează rezistența organismului, se asociază cu acțiunea favorizantă a frigului asupra exacerbării virulenței florei căilor respiratorii superioare.

Se cunosc de asemenea influențe dăunătoare ale locuințelor neigienice și alimentației insuficiente asupra apariției bolii reumatismale.

Statisticile engleze arată că frecvența reumatismului în școlile muncitorești de la periferia orașului este de 4 ori mai mare ca în celebrul colegiu Eton, freventat de copiii claselor avute.

Alimentația este un alt factor important care poate modifica reactivitatea alergică. Alimentația total carențată împiedică apariția de fenomene alergice. Astfel, în cursul blocadei Leningradului, incidența afecțiunilor streptococice alergice (scarlatină, reumatism) a fost foarte scăzută și a crescut în anii imediat după război.

În concluzie, originea streptococică a bolii pare a fi veridică. Ea nu poate fi însă demonstrată atunci cînd problemele etiologiei bolii sînt tratate separat de acelea ale patogeniei ei.

Cercetarea lor în comun a dus la noțiunea patogeniei alergice a bolii și a unei alergii specifice streptococice, care a fost demonstrată prin numeroase teste clinice, experimentale și de laborator.

Concepția patogeniei alergice a dus la lămurirea unor aspecte importante ale bolii, ca acela al posibilității declanșării puseului reumatic și de către alți agenți microbieni și chiar nemicrobieni, datorită componenței mari nespecifice care caracterizează de altfel orice stare alergică.

Alergia însă nu poate fi privită ca ceva fix. Ea este în funcție de numeroși factori, ca infecții supraadăugate, starea glandelor endocrine, a sistemului nervos, de numeroși alți factori de mediu (climă, alimentație etc.), care toate la un loc explică de ce tabloul clinic al bolii este atît de variabil, de ce sînt atît de numeroase formele clinice ale bolii și caracterul lor evolutiv. Pe baza acestor date, menționate în lucrările a numeroși autori străini și romîni (Klinge, Talalaev, Strajesko, Cernoruțki, Moga, Goia și alții), s-a ajuns la concluzia unicității bolii reumatismale ca o boală debutată încă în copilărie, ca o consecință a sensibilizărilor streptococice repetate și a cărei apariție și evoluție sînt condiționate de starea imunității organismului. Pe un organism sensibilizat și cu mijloace de apărare depășite, boala poate apărea în forma ei completă, cu manifestări viscerale, exsudative care duc la apariția leziunilor cardiace.

Acesta e cazul copilului care face cel mai frecvent o boală reumatismală de tipul Bouillaud-Sokolski. Cu cît numărul puseurilor crește, cu atît se instalează și o stare de relativă imunitate, care limitează procesele, mai ales atingerile viscerale. Leziunile articulare sînt mai productive, mai fixe. Acesta este cazul de obicei al adultului tînăr, care prezintă, fie un tablou tipic de boală Bouillaud, fie o formă aparte, așa-zisul reumatism de focar. Intervenția fenomenelor neurodistrofice determină apariția așa-numitului reumatism cronic progresiv.

Desigur că nu este obligatorie succesiunea în timp a tuturor acestor faze. Momentele imunologice ale instalării bolii sînt acelea ce comandă forma ei de debut şi evoluţia ei ulterioară.

Aceste fapte explică de ce putem întîlni la bătrîni forme exsudative, viscerale de boală (puseuri tipice de boala lui Bouillaud-Sokolski), aşa cum întîlnim la copii.

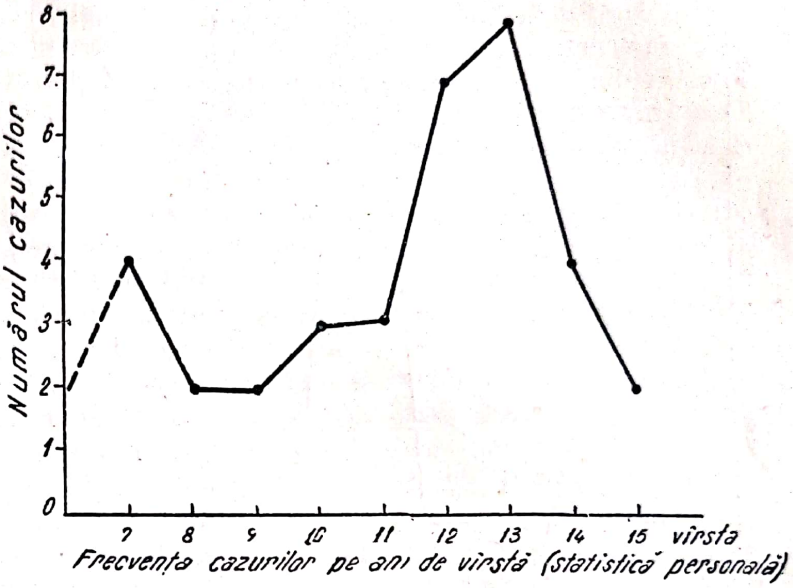


Fig. 138 — Incidenţa cazurilor de reumatism pe ani de vîrstă.

Desigur că în susţinerea acestei concepţii sîntem departe de a avea toate argumentele necesare. Existenţa însă a formelor clinice intricate şi a numeroaselor forme de trecere între diversele afecţiuni considerate ca boli aparte, constituie un puternic sprijin de ordin clinic, la care se adaugă şi unele date de ordin imunologic (cercetarea anticorpilor antistreptococi, teste cutanate la streptococ), de ordin anatomopatologic (găsirea leziunilor caracteristice bolii, granulomul reumatic întîlnit şi în reumatismul de focar, în nevralgii *a frigore*, miozite, poliartrite cronice evolutive etc.), precum şi date de ordin terapeutic (eficacitatea tratamentelor antialergice); toate la un loc constituie argumente importante pentru susţinerea concepţiei unicităţii bolii reumatismale.

C. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aschoff, în 1904, a descris pentru prima oară leziunea histologică cu caracterele ei precise: nodulul reumatic.

Studiul histogenezei amănunţite a fost realizat abia mai tîrziu, de către Talalaev. El a arătat că la început este vorba de focare de necroză în ţesutul colagen, urmate de limitarea focarului prin reacţia celulară, ceea ce constituie granulomul reumatic.

Contribuţia adusă de aceşti cercetători a fost hotărîtoare pentru studiul leziunilor în boala reumatismală, iar leziunea descrisă de ei poartă numele de granulomul Aschoff-Talalaev. Klinge a dezvoltat mai departe cercetările, arătînd că aceste leziuni nu se găsesc numai la nivelul articulaţiilor şi miocardului, ci şi în viscere, fapt care a dus la concepţia reumatismului ca boală generală a întregului organism.

Klinge a descris în evoluţia leziunilor trei stadii. *Stadiul iniţial* este caracterizat prin leziuni exsudative ale ţesutului conjunctiv. Acest stadiu durează două săptămîni şi corespunde stadiului acut al bolii. Fibrilele conjunctive şi substanţa fundamentală se transformă într-o masă ceroasă, refringentă, care prinde coloranţii fibrinei, de unde şi numele de degenerescenţă fibrinoidă dată acestui tip de leziune. În acest stadiu reacţia celulară lipseşte. Cînd procesul are loc în ţesut muscular, se observă o degenerescenţă ceroasă a fibrelor musculare respective.

În al *doilea stadiu*, care corespunde săptămînii a 3—5-a de boală *(stadiul subacut și cronic)*, apar proliferări ale celulelor conjunctive și transformarea lor în celule gigante cu mai mulți nuclei ce înconjură necroza fibrinoidă încă existentă. Fibrocitele și histiocitele se măresc cu încetul, devin intens bazofile și capătă caracterul de celule gigante bazofile. Infiltrația limfocitară din jur, prezența celulelor gigante bazofile și leziunile de necroză fibrinoidă constituie granulomul reumatic (fig. 140).

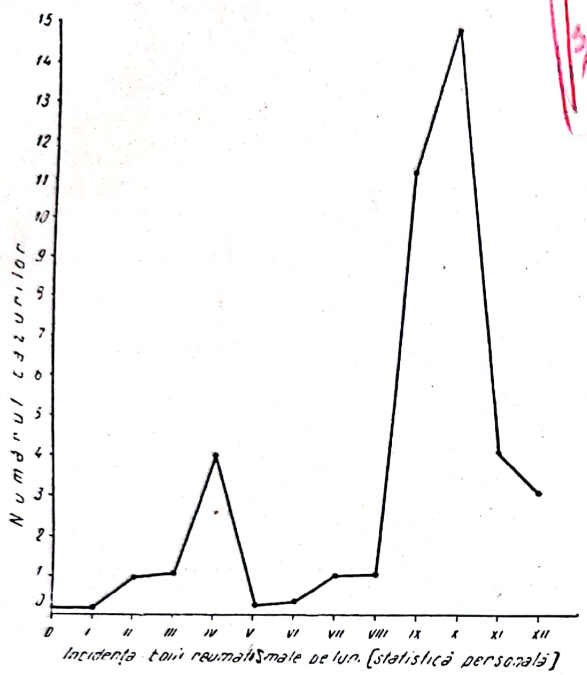


Fig. 139 — Incidența bolii reumatismale pe luni.

Într-un al *treilea stadiu tardiv* (6—8 săptămîni) apare cicatricea reumatică, care prin ea însăși nu are nimic caracteristic, dar prin forma fuziformă, dispoziția în straturi a fibrelor conjunctive, raportul lor cu vasele și sediul lor în diverse organe (mușchi, tendoane, miocard, țesut conjunctiv al faringelui, capsula amigdaliană, artere etc.), i se poate recunoaște originea reumatică.

Privit la început ca o leziune specifică, granulomul reumatic a constituit ulterior obiectul unor numeroase dezbateri. Astfel, au fost găsiți noduli reumatici la bolnavii de scarlatină, în viscerele scarlatinoșilor, ca și la bolnavii care nu au suferit niciodată de reumatism.

Klinge descrie, de asemenea, noduli obținuți experimental la animale prin injecții de proteine heterologe (ser de cal, vaccin antigonococic). La animalele sensibilizate la proteina respectivă, o nouă injecție declanșantă duce la apariția în țesutul conjunctiv și mușchi a unor granuloame de tip reumatic. Pe baza acestor fapte, Klinge vorbește despre nespecificitatea leziunilor reumatice și despre rolul pe care îl joacă răspunsul alergic al organismului față de diferiții agenți microbieni sau proteici nemicrobieni. Noțiunea de reactivitate alergică a organismului formează încă și astăzi baza concepțiilor patogenice ale bolii. Interpretarea datelor morfologice ne apare într-o lumină nouă în urma cercetărilor ulterioare. O contribuție însemnată a adus-o școala morfologică sovietică; Skvorțov deosebește în reumatism două feluri de leziuni: unele exsudative, nespecifice, avînd caracterul reacțiilor alergice, altele productive, specifice, granulomul reumatic. Leziunile exsudative se găsesc în formele clinice cele mai tipice, ca endocardite vegetante, miocardite și pericardite exsudative, artrite etc. Ele se caracterizează prin apariția de trombi valvulari, revărsate exsudative sero-fibrinoase și, mai rar, hemoragice în cavitățile articulare. Aceleași exsudate se întîlnesc și în grosimea miocardului și în alveolele pulmonare, în ficat etc.

Asemenea leziuni se întîlnesc și în pereții vaselor și în special în coronare cu focare de necroză fibrinoidă, care duc ulterior la scleroza vaselor.

Leziunile cu caracter exsudativ apar rapid, au evoluție recidivantă; tendința la hemoragii și necroze caracterizează aceste fenomene alergice. La nivelul miocardului și mai ales al inelului valvular, edemul produce o înmuiere a inelului și o dilatație a miocardului, fenomene care explică apariția precoce a suflurilor miocardice. Cum leziunile acestea sînt reversibile, se explică posibilitatea retrocedării precoce a unor semne stetacustice.

Alături de aceste leziuni exsudative care corespund stadiilor acute ale bolii, se întîlnesc leziunile productive specifice agentului etiologic specific, cu multă probabilitate streptococului.

Leziunile productive sînt urmate de scleroză cicatriceală, scleroza valvulară și miocardică. Dar dacă leziunile exsudative corespund stadiilor acute ale bolii, leziunile productive pot însoți pe cele exsudative în stadiul acut; de cele mai multe ori însă ele se găsesc în perioadele latente ale bolii, între puseuri. Acest fapt anatomic explică evoluția clinică a cardiopatiilor valvulare, care evoluează și în afara puseurilor. O leziune valvulară, minimă la început, poate să ne apară peste șase luni — un an ca o stenoză mitrală strînsă, constituită, fără ca între timp bolnavul să fi suferit de vreun nou puseu reumatic evident clinic. De asemenea, biopsiile practicate din urechiușe, cu ocazia comisurotomiilor, arată în peste 70 % din cazuri existența nodulilor Aschoff-Talalaev în afara oricărui semn clinic de evolutivitate. Aceste date explică de asemenea și faptul clinic că la mai bine de o treime din stenozele mitrale nu se găsesc antecedente reumatice evidente.

Faptele de mai sus au dus la noțiunea de formă latentă a bolii reumatismale, descrisă de autorii sovietici. Cernoruțki, Skvorțov, Buianovskaia arată că pînă la 35 % din cazurile de boală reumatismală îmbracă această formă.

Cercetările școlii morfologice sovietice au demonstrat de asemenea că leziunile morfologice din reumatism sînt specifice. Elementele exsudative sau granulomatoase se pot întîlni ca urmare a acțiunii diverșilor agenți asupra țesutului conjunctiv, care are calitatea să răspundă prin necroză fibrinoidă și reacții celulare. Structura granulomului, evoluția lui, dispoziția lui este însă caracteristică bolii reumatismale. Granulomul reumatic se deosebește total de orice alt granulom. Aceste fapte au fost confirmate și de școala morfologică românească (R. Popa, Crăciun).

Cercetările moderne asupra histochimiei țesutului conjunctiv au adus lămuriri importante și în problema histogenezei leziunilor reumatice. Klemperer, studiind o serie de afecțiuni care se caracterizează prin lezarea țesutului conjunctiv, introduce în patologie noțiunea de boală de colagen. În cadrul acestei boli, el include boala reumatismală, lupusul eritematos difuz, sclerodermia, periarterita nodoasă, dermatomiozita, boala serului. Toate aceste afecțiuni, cele mai multe dintre ele cu etiologie necunoscută, se caracterizează printr-o alterare difuză fibrinoidă, interesînd substanța fundamentală a țesutului conjunctiv.

Problema bolii de colagen. În patologia bolilor de colagen trebuie să ținem seama de *leziunile degenerative ale substanței fundamentale* (degenerescență mucoidă, fibrinoidă, necroză și amiloidoză), leziuni care, după cum vom vedea, par să fie comune tuturor bolilor de colagen, și *leziunile proliferative celulare*, care ar fi specifice fiecărei boli.

Substanța fundamentală are rolul de a susține elementele celulare și fibrilare, intervine în reglarea metabolismului apei și sărurilor și în înmagazinarea produselor de rezervă. Chimic, ea este formată de muco-polizaharide, dintre care cel mai important este acidul hialuronic și grupul condroitinsulfaților *(A, B, C)*. Substanța constitutivă a acidului hialuronic (diholozidul inițial) este sintetizată la nivelul ficatului, de unde trece în circulație și ajunge la nivelul țesutului conjunctiv. Aici mastocitele îl polimerizează (Hansen).

Se știe că hialuronidazele (deci hialuronidaza streptococică, una din exotoxinele streptococului de grup *A*) depolimerizează acidul hialuronic, distruge bariera normală formată de substanța fundamentală și permite difuziunea produselor microbiene în organism. Depolimerizarea acidului hialuronic și hidroliza lui ulterioară se poate pune în evidență serologic și histologic.

Serologic, punerea în evidență a depolimerizării acidului hialuronic se bazează pe trecerea în circulație a unei părți din elementele descompuse, fapt care produce creșterea de haptoglobină (descrisă de Polonovski și Jayle). Studii chimice au arătat creșterea glicoproteinelor în cursul bolii lui Bouillaud și a poliartritei de focar, și anume a glucozaminelor, galactozaminelor, polizaharidelor și chiar a muco-proteinelor. Haptoglobina și

glico-proteinele produc o modificare a curbei electroforetice în sensul creșterii de α_1 și α_2 globuline. Cercetările serologice au pus în evidență existența unei proteine, denumită proteina reactivă *C*, care are proprietatea de a precipita cu polizaharidul *C* al pneumococului. Proteina reactivă *C* este o glicoproteină anormală, care se găsește în fracția α_1 a globulinelor și se întîlnește în numeroase afecțiuni care alterează substanța fundamentală.

Toate aceste modificări serologice se întîlnesc în boala reumatismală, dar se întîlnesc și în celelalte boli de colagen, deoarece nu sînt modificări specifice, ci doar rezultatul lezării substanței fundamentale.

De asemenea, s-a observat, atît în boala reumatismală în stadiu acut, cît și în celelalte boli de colagen, o creștere a fibrinemiei. Probabil această creștere este datorită eliberării fibrinogenului stocat în țesutul conjunctiv lezat și deci tot unui fenomen nespecific.

Histologic, în bolile de colagen se observă în majoritatea cazurilor degenerescență fibrinoidă. Altschuler și Angévine consideră că fibrinoidul este un precipitat format din muco-polizaharidele depolimerizate ale substanței fundamentale și din proteine anormale ale plasmei, datorite, fie unei modificări de pH local în sensul unei alcalinități, fie în sensul unei dereglări a sistemului enzimatic. Alții consideră că fibrinoidul, în special cel din miocardul și endocardul din cardita reumatismală, ar fi un complex format din fibrină și alte proteine plasmatice asociate cu muco-polizaharidele substanței fundamentale (Rinehart). Klemperer arată că fibrinoidul din lupusul eritematos difuz este diferit, avînd calitățile tinctoriale ale nucleoproteinelor degradate, deci ar avea o altă origine decît în reumatism. Degenerescența amiloidă, întîlnită de asemenea în bolile de colagen, se deosebește de degenerescența fibrinoidă numai prin proteină, în amiloid fiind vorba de o globulină normală sau anormală. Ea se întîlnește și în reumatism ca leziune primitivă (ca o consecință a tulburării sintezei proteinelor la nivelul celulelor), nu ca un fenomen secundar, ca în supurațiile prelungite (Teilum).

Care este cauza care produce leziunea substanței fundamentale? Klinge arată că degenerescența fibrinoidă este caracteristică stărilor alergice, dar că se găsește și în alte afecțiuni. Totuși, în bolile alergice ea apare brusc, ia o întindere mare și este constantă.

Leziunile de necroză fibrinoidă sînt caracterizate histochimic prin aceea că prind coloranți pentru muco-polizaharide (colorația Mac Manus Hotchkiss, albastru de toluidină, albastru de Prusia). Ca o consecință a degenerescenței fibrinoide, apar alterări ale fibrelor conjunctive, care devin turgescente, se disociază și se necrozează.

Leziunile histologice ale țesutului conjunctiv au fost confirmate și prin cercetări cu ajutorul microscopului electronic.

Reacția celulară are ca element comun în bolile de colagen o creștere a plasmocitelor și ca urmare o creștere a γ-globulinelor în serul bolnavilor. Acest fenomen este datorit cu probabilitate capacității de apărare a organismului: apărare locală cu formare de granulom, apărare generală cu formare de anticorpi, al căror substrat proteic îl formează γ-globulinele. În afară de acest punct comun, fiecare boală are o reacție celulară specifică.

Faptul că bolile de colagen răspund la tratamentul hormonal (ACTH, cortizon) nu poate nici el să constituie un argument în favoarea unicității etiologice a bolilor de colagen, ci doar asupra mecanismului patogenic, alergic, deoarece aceste substanțe au o acțiune antialergică și antiinflamatoare (Hench).

Prin urmare, nu putem vorbi de boală de colagen, deoarece nu există comun între diversele boli decît una dintre verigile patogenice, și anume leziunea țesutului conjunctiv. Modalitățile de răspuns ale țesutului conjunctiv față de diverși agenți patogeni sînt reduse. Reacția celulară însă pare să fie specifică față de diverși agenți microbieni.

Să descriem acum tabloul anatomopatologic al celor mai frecvente localizări ale bolii reumatismale.

Scanned with OKEN Scanner

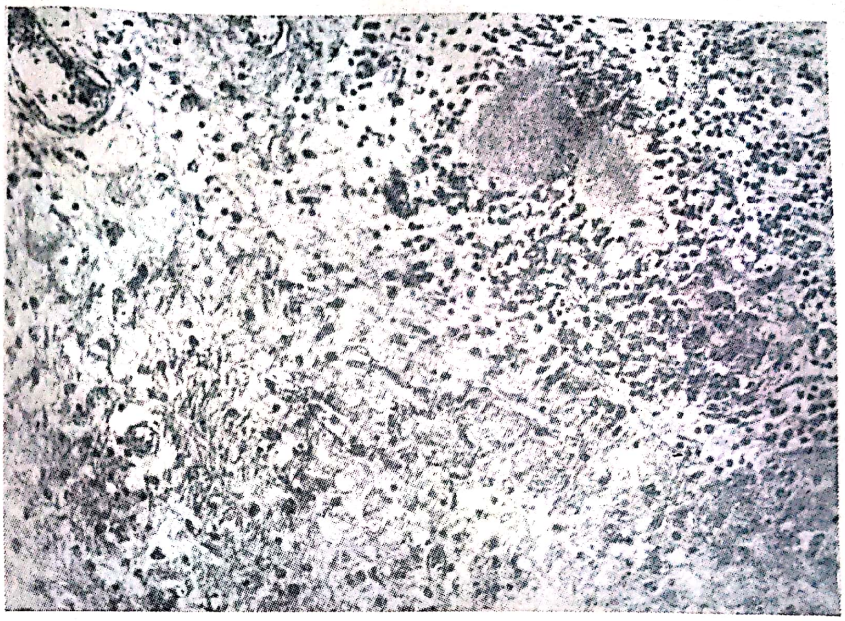


Fig. 140 — Leziune elementară reumatismală în țesut conjunctiv. Granulomul Aschoff-Talalaev cu focar de necroză fibrinoidă central (reproducere).

Anatomia patologică a localizărilor bolii reumatismale. *Localizarea cardiacă* este cea mai importantă. Statisticile cele mai variate arată că cea mai *frecventă localizare este cea miocardică* (peste 90%).

Ca substrat histologic se descriu două feluri de miocardite (Lutembacher): 1. *Miocardita interstițială*, care este caracterizată printr-o inflamație interstițială banală. Fibrele musculare nealterate, cu spații interfasciculare dilatate, cu edem interstițial și o infiltrație discretă cu polinucleare și mononucleare. Capilarele sînt dilatate și prezintă în jur limfoplasmocite; 2. *Miocardita nodulară* cu noduli specifici în jurul unui mic vas, cu prinderea țesutului muscular în nodul, observîndu-se și posibilitatea transformării celulelor musculare în celule Aschoff, celule mari multinucleate intens bazofile. Se găsesc frecvent noduli și în țesutul de conducere al miocardului. Țesutul din jur reacționează printr-o infiltrație celulară discretă. Nodulul își are evoluția sa ciclică, așa cum a fost descris mai sus, lăsînd benzi de scleroză (fig 141).

O caracteristică a nodulilor este așezarea lor perivasculară (cu atingerea frecventă a vaselor miocardice, fiind situate în adventiție). În afară de localizările periarteriale, se întîlnesc și localizări perivenoase.

Atunci cînd miocardita este săracă în noduli, se găsesc frecvente infiltrate limfoplasmocitare.

Alături de localizarea miocardică, se situează ca frecvență *localizarea endocardică*, în proporție de 70—75% din cazuri (fig. 142, 143, 144). Valvula mitrală este atinsă în proporții de 70% din cazuri, cea aortică izolată în 40%, iar leziunile asociate au fost găsite în proporție de 24%. Celelalte localizări sînt excepționale. Aceste cifre se referă la bolnavii decedați de boala reumatismală. Frecvența reală a acestor localizări este greu de precizat.

Endocardita reumatismală poate avea (după R. Popa) două aspecte.

a) Endocardita verucoasă, simplă, cu marginea liberă a valvulei edematiată, cu suprafața semănată cu formațiuni mici dispuse ca icrele, formate din fibrină organizată și infiltrații celulare. Inflamația prinde de predilecție regiunea comisurală a valvulei și pilierii, ducînd ulterior la o scleroză cu retracție.

b) O a doua formă de endocardită, care nu reprezintă un tablou tipic al inflamației reumatismale, dar care este posibilă în formele trenante, prelungite, este *endocardita fibroplastică, eozinofilică*, descrisă de Löffler.

Noțiunea clinică de endocardită recurentă nu corespunde unui tablou histologic aparte, ci este o formă evolutivă, recidivantă a endocarditelor reumatismale.

Scanned with OKEN Scanner

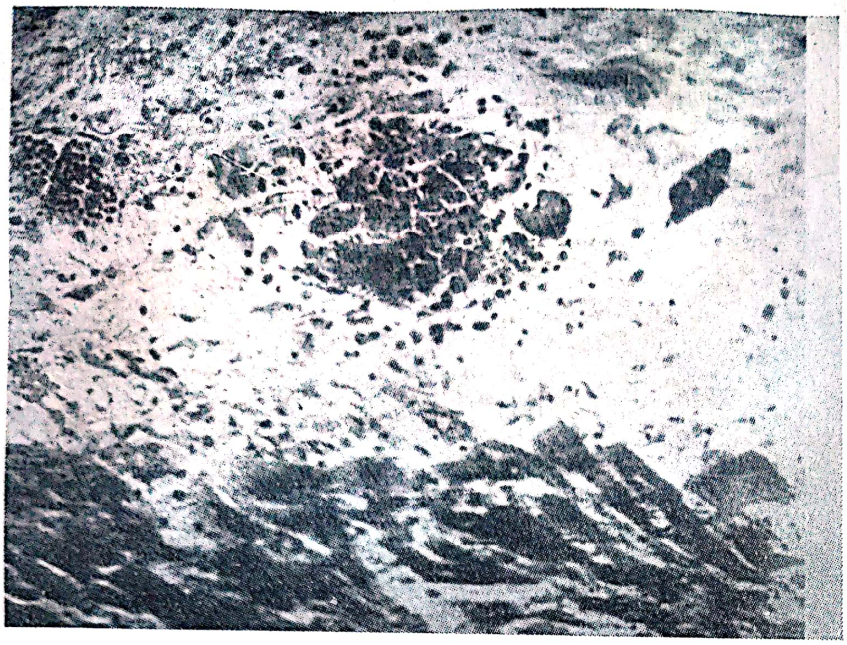


Fig. 141 — Nodul Aschoff-Talalaev localizat în miocard subepicardic (reproducere).

O a treia localizare a bolii este *pericardita reumatismală*. Frecvența acestei leziuni pare mult mai mare decît a fost considerată în trecut și se caracterizează, fie prin apariția de exsudate labile, care durează cîteva zile, fie prin leziuni productive care generează ulterior simfize localizate sau globale ale foițelor pericardice.

Prinderea pericardului în procesul inflamator se complică adesea și cu o mediastinită reumatismală, formînd tabloul clinic al unei mediastinopericardite.

Alături de localizarea cardiacă a bolii lui Bouillaud-Sokolski, trebuie menționată posibilitatea atingerilor cardiace și în alte forme de boală reumatismală.

Faptele arată că între boala lui Bouillaud și poliartrita cronic-evolutivă există o legătură.

Localizările bolii pe restul arborelui vascular sînt de asemenea frecvente. Se descriu aortite reumatismale cu prezența de noduli în adventiție, cu pătrunderea și disociația mediei și realizarea unei mezaortite reumatismale. Dispoziția perivasculară, necroza fibrinoidă a intimei și mediei micilor vase (*vasa vasorum*), infiltrația și scleroza periaortică, ca și antecedentele reumatice, ajută la punerea diagnosticului.

Se admite și posibilitatea existenței unei endoaortite verucoase reumatismale. Aortita reumatismală rămîne de obicei latentă din punct de vedere clinic, tabloul fiind dominat de leziunile valvulare ale sigmoidelor aortice. Aortita reumatismală, spre deosebire de cea sifilitică, poate fi foarte rar cauza unor ectazii aortice. Și restul arborelui vascular este prins în boala reumatismală. Astfel se întîlnește coronarita reumatismală, care poate fie cauza unei scleroze coronariene, în special în formele latente ale bolii. Aceasta explică sindromul anginos întîlnit în

Fig. 142 — Endocardită valvulară plastică reumatismală a valvulei mitrale (reproducere).

Scanned with OKEN Scanner

multe stenoze mitrale și mai ales în insuficiențele aortice, unde, alături de debitul scăzut în diastolă, intervine în producerea sindromului anginos și inflamația reumatismală a arterelor coronare. Se mai descriu arterite pulmonare și arterite ale membrelor, precum și inflamații ale venelor cu caracter de periflebită cu evoluția benignă, neembroligenă și care cedează la salicilat. O altă localizare extrem de frecventă și tot atît de caracteristică a bolii o constituie *localizarea pe aparatul locomotor*. Leziunile reumatismale au fost găsite la nivelul articulațiilor, în țesutul periarticular, la nivelul inserțiilor tendinoase, al mușchilor (fig. 145), al întregului țesut conjunctiv. Ele variază ca sediu, intensitate și aspect anatomic, după forma clinică a bolii. În boala lui Bouillaud, unde leziunile sînt fugace și nu lasă sechele, tipul lor amintește caracterele leziunilor miocardice; în formele cronice leziunea exsudativă este însoțită de fenomene inflamatorii productive, de tipul nodulului lui Aschoff-Talalaev.

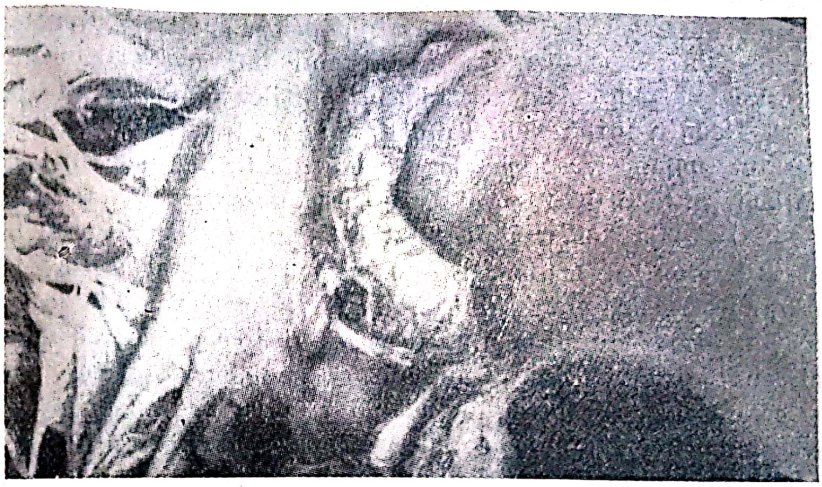


Fig. 143 — Endocardită plastică reumatismală a valvulelor sigmoidiene aortice (reproducere).

În cavitatea articulară se găsește un exsudat steril, cu multă fibrină, care coagulează ușor, și conține celule mono- și polinucleare (între 10 000 și 14 000 elemente pe mm³), polinucleare în stadiul acut, limfocite și monocite în stadiul cronic. Lichidul este vîscos, conține 3,5 g% proteinee, cu 0,7% globuline, cu glucoză mult scăzută față de serul sanguin. Electroforetic, exsudatul articular conține o cantitate de albumină mai crescută decît în serul sanguin, α_1- globuline în aceeași cantitate, α_2- și γ-globuline în cantitate mai scăzută. Celulele endoteliforme sinoviale dispar și sînt înlocuite cu mase fibrinoase în care se găsesc resturi de nuclei. Alteori are loc o proliferare a acestor celule, cu numeroase zone de necroză fibrinoidă. În țesutul conjunctiv din jur se observă un edem, exsudat fibrinos, necroză fibrinoidă și focare infiltrative care amintesc leziunile specifice. În jurul zonelor de necroză fibrinoidă apar infiltrații nodulare limfo-plasmocitare și cîteva celule gigante bazofile multinucleate. În stadiul subacut al bolii, exsudatele se organizează și apar leziuni mari de panangeită, de a căror evoluție

Fig. 144 — Endocardită plastică reumatismală parietală (reproducere).

depinde nutriția. In acest proces sînt prinse și filetele vegetative perivasculare. Prinderea vaselor și filetelor nervoase în procesul inflamator determină cu probabilitate tulburări trofice ireversibile ale articulației, părților moi periarticulare și țesutului osos.

Nodulii lui Aschoff-Talalaev au fost frecvent întîlniți în țesutul peritendinos și în țesutul conjunctiv al burselor seroase din tecile tendoanelor. Bursa seroasă participă la inflamația reumatică, cu aceleași caractere ca seroasa articulară.

Cartilajul nu prezintă în stadiul acut sau subacut al bolii nici o modificare, iar în stadiile cronice apar fenomene de degenerescență și necroză fibrinoidă și ulcerații. Țesutul osos nu participă la procesul inflamației reumatismale în această formă de boală. In schimb, au fost găsite leziuni la nivelul periostului cu caracter nodular, zone de necroză fibrinoidă și celule gigante. Țesutul muscular și tendoanele sînt însă sediul unor inflamații frecvente și caracteristice în boala reumatismală. Începînd cu nodozitățile descrise de Fraep și care corespund unor granuloame situate în grosimea mușchilor, și pînă la leziunile histologice găsite prin tehnicile pentru țesut conjunctiv, aceste leziuni se găsesc pînă în 56% din cazurile de reumatism. Chini întrebuințează chiar biopsia de mușchi pentru diagnosticul formelor latente de boală, cît și al afecțiunilor de colagen.

După unii autori, leziunile nu pot fi considerate specifice, întrucît se întîlnesc în poliartrita cronică evolutivă. Ele sînt un indiciu al modificărilor alergice în țesut conjunctiv și totodată o dovadă că la baza bolii reumatismale, indiferent de forma clinică, stau aceleași reacții din partea țesutului conjunctiv.

In țesutul conjunctiv subcutanat din regiunile periarticulare se întîlnesc nodozități de la mărimea unui bob de mei pînă la o alună, neaderente, ușor dureroase, care dispar sub efectul tratamentului, putînd persista și ani de zile. Aceștia sînt noduli Meynet. Caracteristice pentru acești noduli sînt leziunile vasculare importante. Intr-un prim stadiu se observă o intensă degenerescență fibrinoidă, care interesează în mare măsură și vasele prinse în nodul. Spre a 3—4-a săptămînă, apare stadiul granulomatos, constituit din necroza centrală cu rare celule polinucleare și cu mari mononucleare bazofile, cu hiperplazie și neoformație vasculară. Al treilea stadiu este cel de scleroză. Acești noduli sînt echivalenți periferici ai nodulului lui Aschoff, cu care au mari asemănări.

In ceea ce privește leziunile din poliartrita cronică evolutivă, se consideră (R. Popa, Moga) că ele prezintă puncte comune cu leziunile bolii reumatismale de tipul Bouillaud, mascate însă de leziunile mari ale sinovialei cartilajelor și oaselor.

In afara localizărilor caracteristice bolii pe aparatul locomotor și cardio-vascular, se întîlnesc leziuni reumatice în aproape toate organele și sistemele.

Leziunile pleuro-pulmonare. In aparatul pleuro-pulmonar se întîlnesc leziuni care merg de la leziunea inflamatoare banală (congestie, edem, hemoragie, alveolită), pînă la leziuni specifice de tip pneumonic.

Inflamația se caracterizează prin leziuni proliferative predominante în țesutul interstițial, cu o mare participare a vaselor interstițiale. Intr-un stadiu ulterior apare o reacție a endoteliului, un bogat exsudat și infiltrație perivasculară, ceea ce duce la o ocluzie a lumenului vasului. Nu se observă supurație. Infiltrația duce la distrugerea septurilor și la hemoragie interstițială. Sîngele, bogat în fibrină, invadează alveolele, al căror perete se îngroașă. Intr-un al treilea stadiu apare inflamația specifică cu reacția celulelor conjunctive fixe, cu celulele epitelioide și gigante și cu noduli perivasculari formați din celule bazofile, asemănători nodulului lui Aschoff, avînd necroză fibrinoidă în centrul lor.

In reumatismul malign se găsesc constant leziuni pulmonare, cu focare de necrobioză a peretelui vascular și mase de necroză fibrinoidă care căptușesc alveolele.

Hepatita reumatismală. In boala reumatismală cointeresarea ficatului este frecventă, dar acest fapt se evidențiază mai mult prin cercetarea probelor funcționale hepatice și prin

frecvența accidentelor ceto-acidozice consecutive tratamentelor salicilice intempestive și necontrolate.

In ficat se întîlnesc, pe de o parte, leziuni de stază, datorite insuficienței circulatorii, iar pe de altă parte, leziunile datorite bolii. Caracteristică este încărcarea grasă a celulelor hepatice. In leziunile grave ale ficatului, citoliza este totală, rămînînd numai cîteva insule de celule periportale. Alteori apar importante reacții ale celulelor lui Kupffer, fără distrugerea trabeculelor hepatice. Klinge a descris zone fibrinoide și infiltrații limfoide, dar aceste leziuni sînt excepționale. Leziunile vasculare lipsesc.

Concomitent cu leziunile hepatice se descriu și leziuni pancreatice degenerative.

Leziunile renale în reumatism sînt variabile: glomerulită proliferativă (Crăciun), arteriolonecroză și arteriolosclerozăă (Klinge), endovascularită proliferativă, hialinoză arteriolară și periarteriolară și leziuni subcapsulare (Popa și Neumann).

Se descrie și o nefrită gravă reumatismală, cu leziuni de endoglomerulită, care duce ulterior la o obstrucție a glomerulului și la scleroză. Leziunile tubului sînt secundare, tardive și cu caracter degenerativ.

Leziunile sistemului nervos sînt frecvente și difuze. Miheev subliniază intensitatea acestora. In creier se întîlnesc leziuni în centrii de la baza creierului, caracterizate prin congestia tuturor capilarelor pînă la *pia mater*, edem și hemoragii în substanța albă. Marea cavitate arahnoidiană și ventriculii sînt umpluți cu exsudat seros sau sero-sanguinolent. Leziunea esențială se constată în putamen și nucleul caudal. Corpii optici sînt și ei frecvent atinși, ca și nucleul amigdalian (Ureche și Mihăilescu). Uneori se constată tromboze venoase și infiltrații nodulare limfo-plasmocitare perivasculare. Leziunile mai sus-amintite: vasodilatație, edem, hemoragie, ajung la lacune de dezintegrare. Leziunile pot fi difuze în formele meningo-encefalitice ale bolii. Unii cercetători au descris leziuni și pe nervii periferici, caracterizate prin alterarea tecilor fibroase perinervoase.

Splina și ganglionii sînt de asemenea lezați în boala reumatismală. Frecvența adenopatiilor este mai mare în formele cronice ale bolii, unde sînt considerate chiar caracteristice unora dintre sindrome, ca sindromele lui Felty, Still-Chauffard etc. Histologic, se constată țesut de granulație cu degenerescență fibrinoidă, noduli Aschoff-Talalaev, scleroză și infiltrații calcare. Alteori se observă reacții mari ale sistemului reticulo-histiocitar. Ca o concluzie a tabloului histologic al bolii reumatismale, se pot sublinia următoarele:

— leziunile bolii reumatismale constituie unul din elementele caracteristice ale bolii;

— aceste leziuni sînt răspîndite în întreg organismul, dovedind că există o boală a întregului organism;

— leziunile ating cu predilecție țesutul conjunctiv, se caracterizează prin alterări ale substanței fundamentale și ale fibrelor conjunctive, fapt care este comun unor afecțiuni cuprinse în categoria bolilor de colagen; ulterior apare o reacție celulară care pare a fi specifică bolii reumatismale;

— cu toate că leziunile bolii diferă în funcție de modul de reacție al organismului, se întîlnesc suficiente elemente care să demonstreze că între diferitele forme clinice ale bolii (boala lui Bouillaud, poliartrita de focar și poliartrita cronică evolutivă) există o strînsă legătură etio-patogenică și histologică.

D. TABLOUL CLINIC AL DIVERSELOR FORME ALE BOLII REUMATISMALE

Forma predominant cardiacă viscerală din boala lui Bouillaud-Sokolski

Boala reumatismală a fost descrisă în mod clasic ca o afecțiune febrilă, cu poliartrite și localizări cardiace. În afara tabloului clasic al bolii, există numeroase forme ati-

pice; astfel, 30 — 40% dintre copiii care se îmbolnăvesc de cardiopatie reumatismală, nu au avut în antecedente vreun puseu acut. Școala sovietică a introdus noțiunea de *reumatism latent*, acea formă de reumatism care precede reumatismul acut, precum și perioada dintre puseuri, în care timp cardiopatia se poate constitui sau evolua.

Faza prodromală. Boala începe de obicei în copilărie. Între 5 și 15 ani se constată maximum de frecvență (fig. 138). Debutul poate fi acut sau, dimpotrivă, insidios.

Începutul acut al bolii este cel mai frecvent. Istoria clinică a bolii începe cu o amigdalită, o faringită, o infecție a căilor respiratorii superioare. Această infecție (cu streptococ hemolitic) precede cu 7 — 15 zile apariția poliartritei. Angina este uneori eritematoasă banală, cu edem și exsudat opalescent, nu prea dureroasă, uneori trecută cu vederea. Alteori are caracter flegmonos și se însoțește de adenopatii latero-cervicale. De obicei bolnavii au avut în antecedente repetate infecții ale căilor respiratorii superioare. Infecția căilor aeriene superioare nu este oricînd evidențiabilă clinic, totuși cercetarea sistematică a exsudatului faringian pune aproape totdeauna în evidență streptococul hemolitic. Amigdala nu e singura poartă de intrare; se observă boala reumatismală și la copii amigdalectomizați.

Moga și colaboratorii decriu perioada după „vindecarea" aparentă a unor angine ca fiind caracterizată printr-o serie de semne generale (subfebrilitate, slăbire, astenie), fenomene articulare vagi, palpitații, dispnee. Această perioadă autorii o numesc stare postanginoasă; ei consideră că ea poate duce, fie la evoluția unei boli reumatismale, fie la apariția unei nefrite sau scarlatine și că această perioadă nu are nimic specific.

Un alt mod de debut este acela cu tulburări digestive: diaree seroasă sau constipație, anorexie și vărsături, semne de atingere hepatică precoce.

Alteori apar semne generale, ca: o stare subfebrilă, fiori, curbatură, greutate în membre, stare de rău general.

În sfîrșit, începutul bolii poate fi dintr-o dată cu poliartrită, sau să se manifeste ca o cardiopatie febrilă, fără alte semne.

În afara acestor moduri de debut, un număr de 30 — 40% din cazuri evoluează latent (Skvorțov). Acestei forme, școala sovietică îi dă numele de reumatism latent. Kissel, Buianovskaia, Ghelfman descriu un complex de semne caracterizat prin: artralgii, dispnee la cel mai mic efort, dureri precordiale (senzații de apăsare, înțepături), palpitații, transpirații frecvente și abundente, sensibilitate la frig. La examenul clinic se constată paloare (fără anemie pronunțată), subfebrilitate cu termolabilitate, aritmie respiratorie pronunțată, asurzirea sau ștergerea primului zgomot la vîrf, suflu sistolic apical inconstant, dezdoirea zgomotului al doilea la pulmonară. Atît fenomenele cardiace, cît și cele generale sînt necaracteristice și inconstante în reumatism, fiind întîlnite și în alte boli.

Durerile articulare, însoțite de fenomene vegetative cardio-vasculare, îndreaptă clinicianul spre un diagnostic de probabilitate.

Un real ajutor îl constituie semnele electrocardiografice, semne discrete și inconstante care indică difuziunea granuloamelor în miocard (Steinberg): variabilitatea și deformarea undei P, alungirea intervalului $P - Q$, subdenivelarea segmentului $S - T$ la efort.

Aceste semne nu sînt prezente decît la copii la care a apărut ulterior boala reumatismală. Se mai citează o serie de mici semne neurologice, descrise la copil de Kozlova, ca ușoare pareze faciale și gloso-faringiene tranzitorii, apatie, dispariția tranzitorie a reflexelor abdominale de o singură parte sau inegalitatea lor, inegalitatea reflexelor rotuliene și ahiliene, dureri pe traiectul nervilor. Toate aceste semne, adăugate la tabloul de mai sus, conturează o formă clinică care nu se întîlnește în alte afecțiuni.

În reumatismul copilului, London Davis arată că de obicei copilul este adus pentru semne nervoase, ca emotivitate, inapetență, insomnie, paloare, oboseală; copilul lipsește

de la școală, nu se joacă, are dureri mari, neexplicabile, și somn neliniștit. Semnele generale preced semnele cardiace cu multă vreme și de aceea este necesară examinarea repetată a copilului înainte de a se instala cardiopatia. Antecedentele copilului (scarlatină, amigdalite, infecții acute ale căilor respiratorii superioare cu streptococ hemolitic) sînt indicii prețioase de diagnostic. La inimă se constată modificarea zgomotului întîi și întărirea și dedublarea zgomotului al doilea.

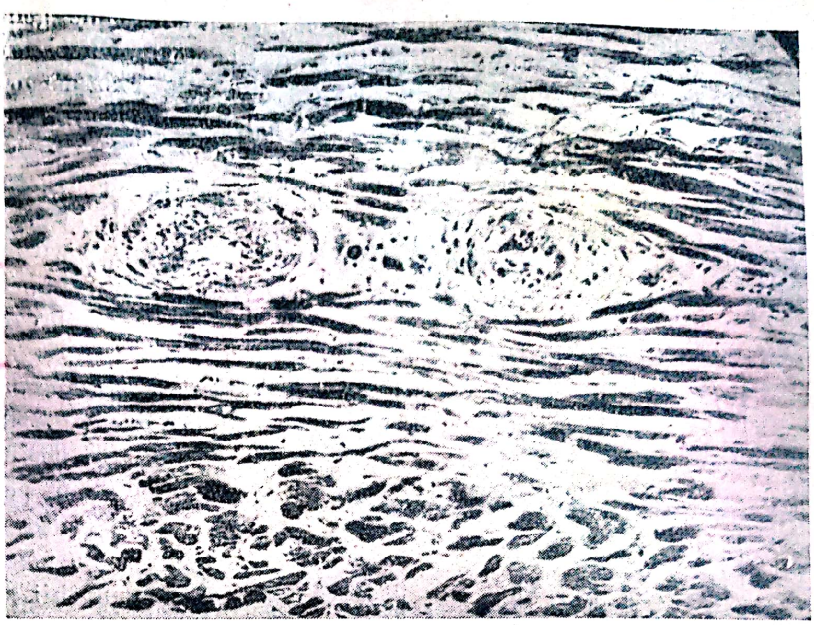


Fig. 145— Leziuni reumatismale perivasculare (vase musculare) (reproducere).

Suflul sistolic la vîrf ca și dedublarea zgomotului al doilea pun probleme grele în legătură cu modificările fiziologice întîlnite la copil (zgomotul al treilea fiziologic, suflu datorit vitezei crescute a sîngelui etc.). Capacitatea vitală a plămînului este redusă. Electrocardiograma repetată la cîteva săptămîni, la care se constată modificări variabile ale traseului, este de asemenea un indiciu foarte important.

Toate aceste date demonstrează că boala, în perioadele ei preclinice și în formele atipice, fără a prezenta vreun tablou clinic patognomonic, se manifestă totuși cu numeroase semne care să permită un diagnostic de probabilitate. Aici intervine și rolul laboratorului prin cercetarea testelor biologice ale bolii, care sînt pozitive, încă înaintea apariției semnelor clinice de certitudine: cardiopatia, poliartrita, semne care reprezintă totodată indicele unor localizări grave ale bolii și adesea ireversibile.

Aceleași probleme le comportă și studiul copiilor și tinerilor care au avut în antecedente numeroase afecțiuni rino-faringiene acute și care se prezintă la medic cu semnele de infecție cronică rino-faringiană (amigdale hipertrofice, treneuri limfa-

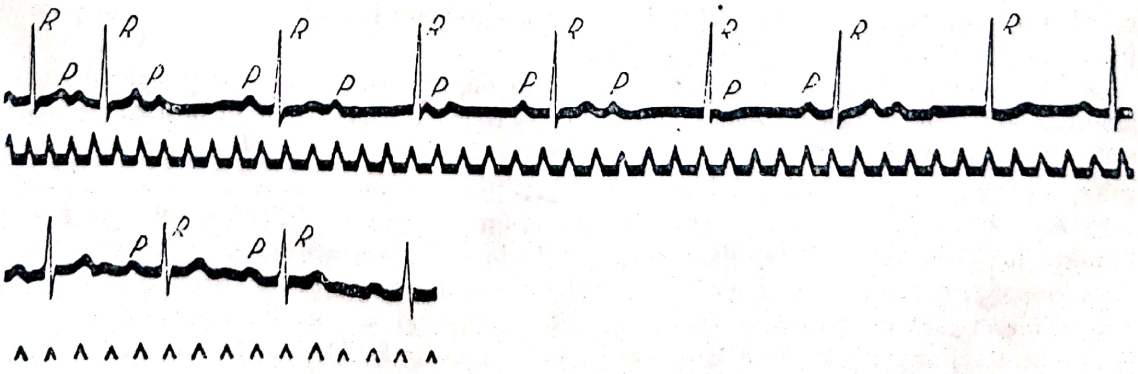


Fig. 146 — Bloc variabil. *Jos*: vindecat după tratamentul salicilic (reproducere).

tice și ganglioni limfatici latero-cervicali) și cu semne generale de impregnație toxialergică (paloare, anemie, labilitate termică, stări subfebrile), artralgii, fenomene vegetative cardio-vasculare (ca palpitații, oboseală, înțepături precordiale etc.). Din această categorie de copii, considerați potențial reumatici, se recrutează în cea mai mare măsură viitorii reumatici. Cercetarea testelor de laborator și la această categorie de copii arată de asemenea că afecțiunea poate fi surprinsă încă în perioada ei prodromală și, printr-o terapeutică adecvată, se poate preveni cea mai de temut localizare: cardiopatia.

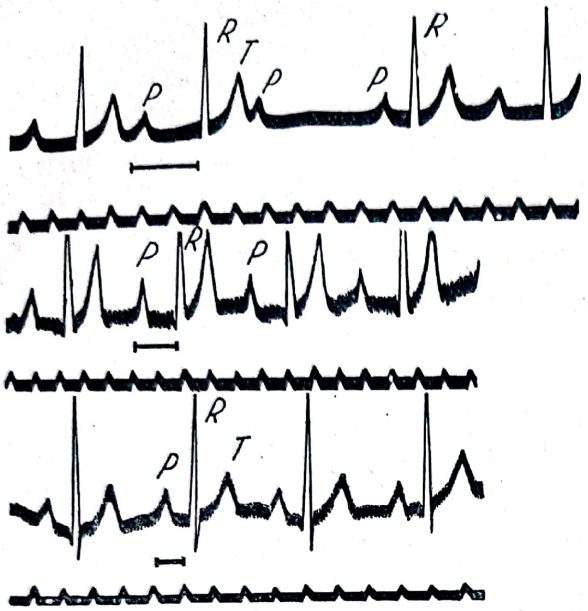


Fig. 147 — Sus: Bloc 2/1 — de origine reumatismală. *Jos*: același — vindecat cu tratament salicilic (reproducere).

Manifestările articulare ale bolii sînt de obicei poliarticulare. Durerea este vie, exagerată noaptea și la cel mai mic efort, bolnavul nu poate suferi nici cearșaful pe el. Din cauza durerii el caută să-și imobilizeze încheieturile în poziție de repaus: cu genunchii în semiflexie, coatele ușor flectate, degetele depărtate. De teama durerilor evită să adoarmă, pentru a nu-și mișca în somn, involuntar, articulațiile bolnave.

La examenul articulației se constată că durerea este maximă la nivelul interliniei articulare. De asemenea, se constată durere mare periarticulară la nivelul inserției tendoanelor și ligamentelor. Mobilizarea pasivă, blîndă, este însă posibilă. Se întîlnesc și dureri la nivelul mușchilor, pe traiectele nervoase, precum și dureri osoase. Pielea și țesuturile periarticulare sînt edematiate, calde și roșii. Edemul se prelungește la nivelul tecilor tendinoase.

În cavitatea articulară se găsește o cantitate de exsudat sero-citrin coagulabil, filant, care conține în perioada de debut 10 000 — 15 000 leucocite polinucleare pe mm³ și este aseptic. Venele subcutanate periarticulare sînt turgescente. Ceea ce caracterizează localizările articulare este mobilitatea. În genere, articulația bolnavă cedează spontan sau sub influența tratamentului salicilic. Articulația prinsă nu supurează, nu dă anchiloze, nici deformații în formele tipice ale bolii, fapt care a făcut pe vechii clinicieni francezi să spună: „reumatismul linge articulațiile și mușcă inima".

La nivelul încheieturii afectate mai persistă focare inflamatorii, care fac posibilă reinflamația la încetarea tratamentului, efort sau expunere la frig. Artrita se însoțește de febră mare (39°) și transpirații abundente.

În evoluția bolii se poate asista la prinderea succesivă a mai multor încheieturi, realizînd uneori o formă generalizată. Articulațiile mai frecvent atinse sînt, în ordine: genunchi, radio-carpiană, tibio-tarsiană, cot, umăr, degete. Mai rar pot fi atinse și articulațiile coloanei vertebrale, sacro-iliacă etc.

Artrita constituie cel mai frecvent semn al formelor tipice de boală. Debré o găsește în peste 75% din cazuri. La adult, simptomatologia articulară este mai frecventă ca la copil. De asemenea, cu cît este mai mare numărul puseurilor, crește și intensitatea și fixitatea atingerilor articulare. Se citează chiar și forme oligo- și monoarticulare, cu participare mare a țesuturilor periarticulare, care cedează greu și tardiv la salicilatul de sodiu. Examenul atent clinic arată o serie de cazuri care prezintă caractere intermediare între tabloul clasic al bolii lui Bouillaud și aceste forme, denumite „artrite infecțioase de focar".

Aceste forme se caracterizează tocmai prin fixitatea leziunilor articulare, rezistența lor la salicilat și prin benignitatea și reversibilitatea parțială a leziunilor cardiace.

Cum tabloul clinic, după repetate puseuri, prezintă fixitate articulară, benignitatea localizărilor cardiace, rezistența la salicilat, se poate emite ipoteza unicității etio-patogenice dintre reumatismul de tip Bouillaud-Sokolski și artritele infecțioase de focar.

Forme acute exsudative de boală se pot întîlni și la bătrîni, ca o consecință a diminuării mijloacelor de apărare ale organismului.

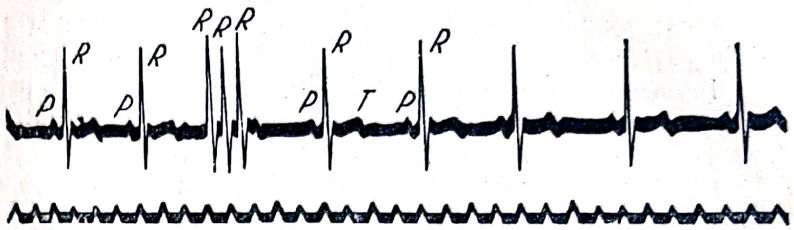


Fig. 148 — Extrasistole în salve (reproducere).

Tot o dovadă a unicității bolii reumatismale o constituie posibilitatea trecerii spre cronicitate a unor localizări articulare (Françon, Besnier) cu persistența nodulilor lui Aschoff în țesutul periarticular (Coombs, van Swift). Jacket descrie un reumatism fibros constituit din artrite uscate, cu inflamația țesutului fibros periarticular, cu deformări ale părților moi, cu atingere valvulară.

Asocierile de valvulopatii mitrale și aortite cu localizări articulare tipice de poliartrită cronică evolutivă sînt mărturii ale etiologiei comune a acestor două tablouri clinice.

Localizarea cardiacă a bolii reprezintă cea mai gravă dintre toate localizările. De evoluția ei depinde evoluția ulterioară a bolnavului.

Frecvența localizărilor cardiace este variat apreciată de diverși autori, datorită diversității criteriilor de apreciere, fugacității anumitor semne, imposibilității de a afirma integritatea aparatului cardio-vascular înainte de scurgerea a cîțiva ani de la debutul afecțiunii. Statisticile sînt, de aceea, variabile.

Localizările cardiace sînt mai frecvente la copii și se cifrează între 2/3 și 4/5 din toate cazurile.

Apariția cardiopatiei pare să aibă loc între a 6 — 10-a zi de la debut, dar și mai corect se poate considera că atingerile articulare și cardiace sînt concomitente.

Toate cele trei pături ale cordului sînt prinse aproape în același timp (pancardita reumatismală) și, după predominanța leziunilor, se poate vorbi de pericardită, endocardită sau miocardită reumatismală.

1) *Localizările pericardice* ale bolii sînt frecvente.

Prognosticul îndepărtat al pericarditei reumatismale este bun, căci de obicei nu lasă simfiză (spre deosebire de pericardita tuberculoasă) decît în formele grave și prelungite.

Spre deosebire de simfiza tuberculoasă, cordul este mare datorită participării miocardului la procesul infecțios.

Se pot întîlni și incrustații calcare pericardo-miocardice, care realizează tabloul pericarditei calcare. Aceste incrustații reprezintă sechelele unei vechi pericardite și pot evolua multă vreme latent.

2) *Endocardita reumatismală* reprezintă cea mai cunoscută localizare cardiacă a bolii. Ca și alte localizări ale bolii reumatismale, ea apare evidentă la un interval de 7 — 15 zile de la debutul bolii, deși poate preceda în numeroase cazuri localizarea articulară. Se poate diagnostica prin ridicarea bruscă a temperaturii, prin palpitații, oboseală și prin modificarea zgomotelor cardiace, cu tot tratamentul urmat. Leziunile valvulare pot fi și reversibile într-o proporție redusă de cazuri (circa 10% după Grenet).

În ceea ce privește evoluția unei endocardite, prima leziune, în ordinea apariției, este insuficiența mitrală (funcțională sau organică). Stenoza mitrală apare mai tîrziu, în urma

repetatelor recidive valvulare și ca o consecință a retractilității cicatriceale a valvulei. Leziunile valvulei aortice sînt mai rare.

Localizarea bolii reumatismale la celelalte orificii este cu totul excepțională.

Miocardita reumatismală este cea mai frecventă dintre toate localizările bolii și totodată aceea care determină prognosticul afecțiunii. Forma ei de manifestare poate fi variabilă, de la semne electrocardiografice discrete și fugace (fig. 146 și 147) (alungirea intervalului *PR*, semne de bloc incomplet) și pînă la insuficiența cardiacă malignă.

Intensitatea atingerii miocardice se datorește, pe de o parte, inflamației interstițiale reumatismale, pe de altă parte, unei profunde tulburări de metabolism a glucidelor care duce la epuizarea rezervelor glicogenice ale fibrei miocardice.

La copil, miocardita este mai frecventă și are un caracter trenant, pentru ca apoi să evolueze dintr-o dată rapid spre exitus. Gravitatea ei este așa de mare, încît unii autori citează că la copiii sub 6 ani insuficiența cardiacă survenită în cursul bolii reumatismale nu este vindecabilă (Grenet).

Se descrie și un reumatism cardiac malign, caracterizat prin următorul complex de simptome (Lutembacher):

Semne de alarmă: slăbire rapidă, paloare, anorexie, dispnee, tulburări digestive.

Alteori debutul este mai rapid, cu febră și insuficiență cardiacă rapid progresivă.

Semne de gravitate: febra prelungită, cu tot tratamentul, în timp ce fenomenele articulare dispar (sau există hipotermie); VSE mult crescută sau areactivă; facies toxic, paloare, torpoare, neliniște, dispnee rebelă la opiacee (prin alterare toxică a centrului respirator); tahicardie disproporționată față de febră, oligurie cu cilindrurie și retenție azotată; cord mare cu zgomot de galop și frecătură pericardică; tulburări digestive, vărsături, diaree, dureri abdominale, realizînd un tablou pseudoperitoneal; ficat mare și dureros.

Tratamentul salicilic sau chiar hormonal este adesea ineficace în fața unui asemenea tablou, succesele fiind în funcție de precocitatea și intensitatea tratamentului.

În aceste cazuri, examenul anatomopatologic constată frecvența mare a localizării viscerale concomitente (pneumopatie, hepatită, nefrită).

Se citează și forme supraacute cu evoluție extrem de rapid mortală, precum și forme de asocieri cu endocardite septice subacute.

Printre formele clinice de miocardite reumatismale, se cunoaște *reumatismul cardiac evolutiv*, descris de Ribière și Pichon, caracterizat printr-o stare febrilă prelungită, cu semne de evolutivitate a leziunii miocardice.

Localizările bolii reumatismale pe restul aparatului cardio-vascular sînt citate dar cu o frecvență mult mai redusă ca aceea a localizărilor pe cord.

Coronarita reumatismală întovărășește miocardita reumatismală și este responsabilă de evoluția gravă a unora din miocardite. Intensitatea sindromului anginos în unele cardiopatii ține de localizarea pe coronare a leziunilor reumatice.

Aortita reumatismală este citată ca posibilă. Din cauză că pereții își păstrează suplețea, simptomatologia ei trece pe al doilea plan și este descoperită adeseori numai prin cercetare histopatologică. Semnele de insuficiență aortică domină tabloul clinic.

Arterita pulmonară a fost găsită, atît la trunchiul principal, cît și la ramurile secundare.

Tulburările vasomotorii au fost găsite de mulți cercetători, printre care la noi de Moga, Goia, Banu, precum și de Runcan și colaboratorii. Ei au descris un spasm vascular cutanat prelungit, o sensibilitate crescută la rece și răspunsuri paradoxale. Funcția capilarelor a fost de asemenea găsită tulburată, ca o consecință a tulburării centrale a vasomotricității (Nesterov) și a leziunilor discrete de natură alergică a endoteliului vascular (Moga, Goia).

Evoluția clinică a angeitelor este considerată ca latentă, iar biopsia musculară le pune în evidență în peste 50% din cazuri. Ca o consecință a acestei inflamații alergice vasculare, se citează stări hipertensive după angine sau alte infecții, urmate de starea de sensibilizare vasculară (Lupu, Moga, Goia).

Flebitele reumatismale sînt mult mai rare. Se citează cazuri de tromboflebite aseptice, neemboligene, care cedează la salicilat.

Alte localizări viscerale. *Localizările bolii reumatismale pe aparatul respirator* însoțesc de obicei celelalte localizări viscerale, care caracterizează forma malignă a bolii.

Citeodată latente, alteori evidente, localizările pulmonare se caracterizează prin apariția tusei cu expectorație muco-sanguinolentă, vîscoasă, ruginie. Se deosebește o *formă congestivă localizată*, cu evoluție benignă, de *congestia edematoasă supraacută*, care apare ca un accident dramatic și violent, ce însoțește forma cerebrală a reumatismului. În această din urmă formă bolnavul este palid, cu buze cianotice, dispneic, cu tuse continuă chinuitoare. Auscultatoriu, se percep raluri bronșice și crepitante difuze. Accidentul este de o deosebită gravitate. În patogenia lui se intrică uneori și insuficiența ventriculară stîngă.

Salicilatul de sodiu accentuează fenomenele congestive pulmonare. Hormonoterapia se dovedește deosebit de eficace. Se mai întîlnesc *hemoragii intraalveolare*, cu hemoptizii care trebuie deosebite de trombozele pulmonare ale mitralilor și *pneumonia reumatismală*, care se deosebește de pneumonia francă lobară, prin absența junghiului, a frisonului și a debutului brutal. Pomeții sînt palizi, tusea și expectorația lipsesc adesea, curba febrilă este neregulată.

Diferența cea mai importantă o constituie caracterul leziunilor care constau în hiperemie, exsudat seros, splenisație și se găsesc cu predominanță în țesutul interstițial. Evoluția afecțiunii este neregulată, cu recăderi. Afecțiunea cedează abia la doze mari de salicilat intravenos 3×3 g, sau la terapie hormonală.

În sfîrșit, există *bronhopneumonia reumatismală*, care poartă această denumire datorită similitudinii tabloului radiologic, și *pleurezia reumatismală*, cunoscută de mult ca pleurezie „en galêtte". Apare neregulat, în raport cu debutul bolii, și are o evoluție torpidă. Exsudatul este caracterizat printr-o cantitate mare de fibrină, este foarte coagulabil, aseptic și conține polinucleare și celule endoteliale.

Pleura se comportă ca o seroasă articulară, exsudatul avînd același caracter fugace ca și fluxiunea articulară a reumaticului și se poate resorbi integral și rapid.

Sub masa lichidiană se pot ascunde leziuni pulmonare congestive sau un infarct pulmonar, care explică dispneea disproporționată a acestor bolnavi și atunci lichidul este hemoragic. Bilateralitatea revărsatului este destul de frecventă și pledează pentru natura sa reumatismală. Adesea pleurezia reumatismală poate avea o evoluție torpidă și să se asocieze cu exsudate la nivelul altor seroase (poliserozita reumatismală). Evoluția și proba tratamentului sînt elemente de diagnostic față de poliserozita tuberculoasă. Citeodată pleurezia se poate localiza la nivelul pleurei diafragmatice sau mediastinale și să dea nevralgii frenice, sughiț, care să nu cedeze decît la tratamentul salicilic.

Dintre *localizările pe tubul digestiv*, cea mai importantă este *localizarea hepatică*. *Hepatita reumatismală* este frecventă, iar intensitatea ei, variabilă. Starea funcțională a celulei hepatice este importantă, atît pentru evoluția bolii, cît și pentru conducerea tratamentului. Tratamentul salicilic, care pînă nu de mult era singurul tratament eficace cunoscut, prin acidoza pe care o dă, accentuează tulburarea funcțională a ficatului, ducînd la apariția sindromului de ceto-acidoză. În fazele inițiale fenomenele sînt reversibile cu glucoză, insulină și corectarea dezechilibrului electrolitic și a pH-ului sanguin.

Localizarea hepatică se întovărășește des de localizarea pancreatică. *Hepato-pancreatita reumatismală* este citată în etiologia unor cazuri de diabet secundar. Tulburările diges-

tive se întîlnesc adesea în reumatism în faza acută, astfel încît intră în tabloul clinic obișnuit al debutului. Cînd se adaugă hepatita, apar subicterul, hepatomegalia dureroasă, diareea și apoi constipația.

Localizarea renală. În ultima vreme se insistă din ce în ce mai mult asupra localizării renale a bolii. Kovaleva, Moga și colaboratorii, Crăciun, Duval, Meerseman descriu *nefrita reumatismală*, care poate merge de la o simplă albuminurie cu sau fără cilindrurie, pînă la tabloul grav de nefrită cu uremie. Nefrita poate fi adesea monosimptomatică, manifestîndu-se numai cu hipertensiune arterială datorită predominanței leziunilor vasculare. Crăciun și colaboratorii au descris posibilitatea trecerii la cronicitate a nefritei reumatismale și evoluția ei spre scleroză.

Posibilitatea interesării rinichiului în reumatism este justificată tot prin agentul patogen comun: streptococul hemolitic, cît și prin mecanismul alergic streptococic comun, care stă la baza apariției și evoluției nefritei.

Localizările endocrine. În afara localizărilor pe pancreas, care pot determina un diabet secundar, boala reumatismală poate prinde și glanda tiroidă, determinînd o *tiroidită reumatismală*, manifestată prin dureri în regiunea tiroidiană, febră, jenă la deglutiție, senzație de sufocare, tahicardie, creșterea metabolismului bazal. Formele cronice pot trece neobservate, determinînd ulterior o hipertiroidie. Se citează de asemenea în formele maligne insuficiența suprarenală acută, cu atrofia glandelor suprarenale. Atingerile discrete ale suprarenalelor sînt un fapt aproape constant în boala reumatismală.

Localizările nervoase. Botkin și Trousseau au atras atenția asupra localizărilor bolii reumatismale în sistemul nervos central. Astfel a fost descris *reumatismul cerebral* caracterizat printr-o psihoză acută cu delir, convulsii și comă la un bolnav reumatic în hiperpirexie (Miheev). Accidente de acest tip se întîlnesc de obicei la bolnavii tarați (bolnavi psihici, alcoolici) și pot duce la exitus. *Coreea lui Sydenham* este de asemenea una din formele de localizare a bolii reumatismale. Etiologia reumatismală a fost dovedită prin asocierea acestor fenomene nervoase cu cardiopatii valvulare, cu poliartrite și prin rezultatele bune ale tratamentului salicilic, comparabile cu cele din boala reumatismală. Coreea este de obicei întîlnită între 7 și 15 ani, mai rar peste această vîrstă. Se mai citează un reumatism spinal, *mielita reumatismală* și o *meningo-radiculită reumatismală.*

Prinderea nervilor periferici a fost descrisă de multă vreme. Aschoff, Strumpell descriu pareze localizate. În ceea ce privește prinderea nervilor periferici în celelalte forme de boală reumatismală, acesta este un fapt bine cunoscut.

Localizările cutanate și subcutanate. În cursul bolii pot apărea o serie întreagă de erupții cutanate, unele legate de boală, altele independente de ea. Astfel au fost discutate *relațiile dintre eritemul nodos și boala reumatismală.* Cu toate că există numeroase dovezi clinice prin care se demonstrează apariția eritemului nodos în cursul unei stări de alergie streptococică (legată de existența unui focar infecțios amigdalian) și vindecarea eritemului nodos prin extirparea focarului, nu se poate considera eritemul nodos ca făcînd parte din boala reumatismală.

Nici purpura Henoch-Schönlein, care este însoțită și de o simptomatologie articulară, nu poate fi considerată ca făcînd parte din boala reumatismală, cu toate că aici legătura cu focarul infecțios streptococic apare mai evidentă.

Se mai descriu inflamații cutanate streptococice de tipul erizipelului reumatismal (Perroud), edeme pseudoerizipelatoase însoțite de conjunctivită (Grenet), edeme pseudoflegmonoase ale pielii, albe sau roz, mobile, recidivante, dureroase (Chauffard), însoțite de artralgii. Toate acestea cedează la tratamentul salicilic.

Alteori apare un eritem papulos precoce, care precede poliartrita și cardiopatia. Eritemul este situat pe torace, abdomen, lombe, pe brațe, coapse, respectă fața și mucoasele.

El nu este pruriginos, nu lasă pigmentări și este fugace. Se descrie o formă papuloasă și una marginată, care pot conflua, dînd desene policiclice.

În țesutul celular subcutanat au fost descrise nodozități sferice, de mărimi variabile, de la un bob de mei pînă la o alună și chiar mai mari, de consistență dură aproape osoasă, aderentă la planurile profunde, periost, tendoane, aponevroze. Pielea supraiacentă nu este modificată (nodulii lui Meynet). De obicei se găsesc puțini noduli, pînă la 15—20, localizați pe pielea capului, vîrful apofizelor spinoase, spina omoplatului, regiunea cotului, genunchilor, degetelor.

Nodozitățile sînt uneori efemere, putînd dispărea în 24—48 de ore pînă la 2 săptămîni. Alteori persistă ani de zile. Se însoțesc de poliartrită cu mers subacut, mai rar de cardiopatie.

Localizările pe sistemul hematopoetic. Sistemul hematopoetic prezintă o serie de tulburări consecutive bolii reumatismale. Primul semn îl constituie o anemie moderată, însoțită de paloare mare.

Anemia se datorește tulburării de metabolism feric, legată de cointeresarea sistemului reticulo-histiocitar în procesul infecțios alergic. Anemia este de obicei hipocromă iar nivelul fierului seric este mult scăzut.

Schilling descrie modificări ale formulei leucocitare, caracterizate printr-o leucocitoză moderată și eozinofilie. Alături de tulburarea metabolismului feric, se întîlnește o creștere a cuprului sanguin.

În ceea ce privește modificările proteinelor plasmatice, ele vor fi analizate la capitolul diagnosticului de laborator.

Modificările sistemului trombocitar au fost mai puțin studiate. Se pare că ar exista o tendință la trombopenie de origine alergică.

Brissaud a descris adenopatii voluminoase, în cursul unui puseu acut reumatismal. Adenopatiile ca și splenomegalia se întîlnesc însă frecvent în formele cronice ale bolii reumatismale (forma Still-Chauffard, Felty). Apariția lor în puseurile acute ale bolii s-ar datora probabil unei reacții alergice a țesutului limfoid sensibilizat anterior la alți alergeni.

SIMPTOME BIOLOGICE

Alături de simptomatologia clinică, atît de complexă și variată, se găsesc o serie de semne de laborator care pun în evidență, fie fenomenele de infecție streptococică, fie consecințele leziunilor produse de starea infecto-alergică asupra întregului organism și mai ales asupra țesutului conjunctiv.

Semnele care indică caracterul infecto-alergic al afecțiunii sînt: leucocitoză moderată cu polinucleoză și eozinofilie; anemia hipocromă, prin tulburarea metabolismului fierului (scăderea fierului seric și fixarea lui în țesutul reticulo-histiocitar). Unele teste arată caracterul specific streptococic al bolii. În perioada de angină se găsesc în exsudatul faringian, în 100% din cazuri, streptococi hemolitici (grupa *A*); aceștia însă dispar după cîteva zile. În perioada de debut clinic, sau cu cîteva zile înainte sau după, se pot pune în evidență în serul bolnavilor anticorpi antistreptococici (antistreptolizine, antihialuronidaze, antistreptokinaze, antistreptodornaze, precipitine, aglutinine). Titrul acestor anticorpi este crescut și în alte infecții streptococice (după scarlatină, angină, nefrită), dar în aceste afecțiuni titrul scade rapid după amendarea semnelor clinice. În boala reumatismală titrul este ridicat, rămîne staționar sau crește în timpul evoluției procesului acut și persistă mult timp (cîteva luni de zile). Scăderea se produce în general brusc și este consecutivă scoaterii focarului de infecție. Titrul anticorpilor nu este modificat prea mult de tratamentul salicilic sau hormonal; în schimb dacă se tratează angina în faza precoce cu antibiotice, anticorpii apar în

titru mult mai mic decît la martori. Pentru diagnosticul și urmărirea evoluției bolnavului reumatic, deosebit de prețioase sînt antistreptolizinele (titru normal peste 200 u.) și antihialuronidazele.

Un alt test care arată, pe de o parte, starea de infecție streptococică, precum și reactivitatea organismului, este reacția intradermică cu antigen streptococic. În boala reumatismală, în puseu acut, reacțiile cutanate sînt negative (la adult de obicei sînt slab pozitive, ca urmare a repetatelor infecții streptococice).

Pe măsură ce procesul se stabilizează, reacția devine pozitivă. În interpretarea acestor date trebuie să se țină seama de rolul pielii în imunitate și alergie, și anume de capacitatea sa de a fixa un antigen și de a reacționa cu el specific (Kahn). În puseul acut de boala Bouillaud reacțiile cutanate negative sînt datorite cu probabilitate faptului că pielea și-a pierdut capacitatea de a fixa antigenul și de a reacționa cu el, ca urmare a unui exces de antigen circulant și fixat în țesuturi, care nu este neutralizat de anticorpii tisulari și circulanți.

Pe măsură ce antigenul se elimină și deci bolnavul se află în convalescență, pielea își recapătă această proprietate și reacția cutanată devine pozitivă. Prin urmare, testul cutanat reflectă starea de reactivitate a organismului.

Sub influența introducerii intradermice de antigen streptococic se produc o serie de modificări uneori evidențiabile clinic: stare subfebrilă, artralgii, palpitații (Vorobiov), de obicei însă decelabile numai prin examenele de laborator sanguine (leucograma, VSE).

Paralel cu aceste modificări s-au observat și modificări ale fibrinemiei, ale coagulării sanguine, ale proteinelor plasmei.

S-ar putea spune că injecția intradermică realizează în mic ceea ce infecția streptococică produce la reumatici. Reacția cutanată cu antigen streptococic poate folosi ca test de diagnostic precoce, ca test de evoluție și de stabilizare a bolii.

O altă categorie de teste se adresează modificărilor produse în formula proteică a plasmei, ca urmare a leziunilor țesutului conjunctiv și prin solicitarea sistemului reticulo-histiocitar.

Cea mai simplă și la îndemîna oricărui laborator este VSE. VSE este crescută mult în puseul acut de boală reumatismală, scade sub influența tratamentului și momentul în care VSE ajunge la normal, ne indică momentul stabilizării procesului. Creșterea VSE este datorită probabil creșterii fibrinemiei, a α_1 și α_2-globulinelor. În forma predominant articulară, VSE poate fi normală chiar și în stadiul subacut și nu poate constitui un test de evolutivitate a bolii.

Cercetarea electroforetică a proteinelor plasmatice și testele de floculare. Electroforeza indică o scădere a albuminelor și o creștere a globulinelor. Dintre globuline, cea mai caracteristică și constantă modificare o prezintă α_2-globulinele și apoi α_1-globulinele, ca o consecință a creșterii în sînge a muco-polizaharidelor rezultate din depolimerizarea acidului hialuronic.

Testele de floculare sînt și ele modificate. Banda de coagulare Weltman a fost găsită la începutul bolii îngustată (1—2, 1—4) în aproape toate cazurile. Reacția sulfatului de cadmiu este pozitivă în 50% din cazuri, reacția cu alaun cromic de asemenea este pozitivă. Coincizînd cu ameliorarea clinică, reacția Weltman indică o lărgire a benzii de coagulare 1—6 și peste această limită, reacția cadmiu și crom-alaun se negativizează.

Probele vasculare cutanate (Waldman) indică o fragilitate capilară. Proba (indicele) Kaveţki, ca test al funcției sistemului reticulo-histiocitar, a fost găsită scăzută. Recent a fost pusă în evidență reacția Kimbarovski, aproape constant pozitivă. Multiplicitatea testelor întrebuințate în diagnosticul bolii reumatismale indică totodată și stadiul incomplet al cercetărilor în domeniul etiologiei și patogeniei bolii VSE. Testul proteinei C

reactive, testul Walle-Rose, modificările electroforetice etc). Cercetările din ultima vreme, privitor la etiologia streptococică a bolii şi la consecinţele alterării ţesutului conjunctiv, au adus însă o contribuţie reală la îmbogăţirea mijloacelor noastre de investigaţie.

DIAGNOSTICUL POZITIV ŞI DIFERENŢIAL

Diagnosticul pozitiv al bolii reumatismale în formele ei tipice nu prezintă greutate. Asocierea poliartritei, febrei, cardiopatiei reprezintă elementele cele mai caracteristice ale bolii. Problema diagnosticului bolii se pune însă în formele atipice de boală şi mai ales în perioadele prodromale, cînd ea se prezintă cu o serie de simptome necaracteristice. În aceste cazuri, diagnosticul precoce poate duce la evitarea localizării cardiace a bolii. De aceea examenul reumaticului trebuie să fie deosebit de atent şi fiecare semn clinic trebuie cercetat la justa lui valoare. Se vor căuta cu grijă, mai ales la bolnavii purtători ai unei infecţii rino-faringiene, simptomele de impregnaţie toxică: paloare, astenie, labilitate termică, fenomene vegetative din partea aparatului cardio-vascular, ca tahicardie, aritmie respiratorie pronunţată, modificările minime şi inconstante ale zgomotelor cardiace (zgomotului întîi suflant, zgomotul al doilea întărit şi dedublat la pulmonară), modificări minime şi variabile ale electrocardiogramei, modificările nervoase şi psihice, în general toate semnele care formează complexul simptomatic al formei latente a bolii reumatismale, descrisă de cercetătorii sovietici.

Examenul atent al rino-faringelui, al dinţilor, al ganglionilor limfatici şi trunchiurilor limfatice latero-cervicale sînt de asemenea indici preţioşi pentru a emite ipoteza posibilităţii unei afecţiuni reumatismale. Întregul complex de semne clinice nu furnizează în această perioadă a bolii decît semne de probabilitate.

Examenele de laborator pot să aducă în această perioadă date noi, care, asociate cu cele clinice, ajută la punerea diagnosticului.

Valoarea testelor de laborator în această perioadă capătă o semnificaţie deosebită, permiţînd o atitudine terapeutică activă în fazele prodromale şi evitarea leziunilor cardiace.

Diagnosticul diferenţial. Boala reumatismală pune clinicianului probleme de diagnostic diferenţial.

Cea mai grea problemă o ridică faza prodromală a bolii reumatismale. Avînd în vedere vîrsta la care apare (7—15 ani) şi simptomele de impregnare toxică, se impune diagnosticul diferenţial cu *impregnaţia tuberculoasă*. Pentru boala reumatismală în faza latentă pledează antecedentele infecţioase, constatarea unui focar infecţios amigdalian, treneuri şi ganglioni limfatici latero-cervicali şi mai ales semnele cardiace fruste şi variabile, atît clinic, cît şi electrocardiografic. Probele de laborator indică infecţia streptococică şi existenţa unei stări de alergie cutanată.

Pentru tuberculoză pledează condiţiile de viaţă, antecedentele personale şi familiale, absenţa fenomenelor cardio-vasculare, negativitatea probelor de laborator, care să indice infecţia streptococică, reacţia la tuberculină pozitivă.

O a doua categorie de afecţiuni cu care se face diagnosticul diferenţial sînt *afecţiunile febrile acute care se însoţesc de o simptomatologie articulară*. Astfel, bruceloza se caracterizează printr-o curbă febrilă cu caracter ondulant, cu afebrilitate sau subfebrilitate între perioadele febrile.

Sindromul articular nu este constant şi cînd există, se localizează la 1—2 articulaţii; hepato-splenomegalia şi probele de laborator constituie cel mai important test de diferenţiere. Cardiopatia brucelozică impune şi ea probleme de diagnostic, dar mai degrabă cu endocarditele septice, decît cu cea reumatică.

Artritele septice gonococice, dizenterice, stafilococice se deosebesc prin antecedentele imediate ale bolii, care arată afecțiunea cauzală, aceste artrite fiind manifestări intrainfecțioase. Localizarea lor este pauciarticulară, caracterul artritei indică o inflamație septică acută sau subacută, fără manifestări alergice, nici locale, nici generale, fără prinderea cordului și care cedează la tratamentul antiinfecțios specific sau antibiotic și nu cedează la salicilat de sodiu. Semnele de laborator indică o infecție acută, germenele putînd fi identificat în sînge sau uneori în puroiul articular.

Reacțiile serologice sînt specifice agentului respectiv. Adeseori formele mixte ale bolii reumatismale (artrite septice pe teren alergic streptococic) constituie probleme grele de diagnostic.

Osteomielita, prin localizarea ei juxtaarticulară, poate pune la debutul ei problema diagnosticului diferențial cu un reumatism sau mai degrabă cu o osteo-artrită de origine infecțioasă. Examenul clinic amănunțit al articulației și al țesuturilor periarticulare, examenul radiologic și semnele de laborator, leuocitoza foarte mare cu polinucleoză 90% și absența testelor de infecție streptococică sînt elementele de diferențiere.

Mieloleucozele acute pot simula uneori un sindrom articular, prin frecvența simptomatologiei articulare pe care o prezintă. Aci examenul clinic, evoluția și mai ales examenul hematologic rezolvă repede diagnosticul.

O altă grupă de afecțiuni, care pun probleme de diagnostic diferențial, sînt *afecțiunile febrile acute și subacute care se însoțesc de cardiopatie, mai ales cînd se adaugă și o simptomatologie articulară.*

Aci cel mai greu diagnostic diferențial îl constituie *endocarditele septice și în special endocardita septică lentă.*

Teoretic, splenomegalia, hematuria, nodulii lui Osler, degetele hippocratice, hemocultura pozitivă diferențiază endocardita lentă de cea reumatică (la un prim puseu sau recidivă cardiacă). Existența unei importante componente hiperergice în endocardita septică, intricarea celor două categorii de afecțiuni, existența unei hematurii care însoțește endocardita reumatică ca o complicație a unui focar infecțios existent, unele cazuri de endocardită reumatismală însoțite de spleno-hepatomegalie îngreunează diagnosticul. Desigur că un examen clinic atent și observarea evoluției pot deosebi, în cea mai mare parte, cele două categorii de afecțiuni. Uneori este însă nevoie să se recurgă la un tratament salicilic intens de 7—10 zile, pentru a diferenția endocardita reumatismală, care cedează la medicația antialergică, spre deosebire de endocardita septică. Endocarditele abacteriene, ca endocardita lui Libman-Sachs, endocardita fibroplastică eozinofilică Löffler pun de asemenea probleme de diagnostic. Dar evoluția îndelungată a acestor endocardite, neinfluențarea lor decît cu greu de medicația cunoscută antialergică sau antibiotică, hepato-splenomegalia, importanța leziunilor miocardice, curba electroforetică cu creșterea mare a globulinelor și prezența celulelor lupice și a fenomenului Hargraves-Haserick caracterizează endocardita lui Libman-Sachs. Eozinofilia mare sanguină, pînă la 30—40%, evoluția în puseuri și fenomenele de insuficiență cardiacă caracterizează endocardita fibroplastică.

Alte sindrome articulare cronice impun probleme de diagnostic diferențial mai des cu formele predominant articulare ale bolii reumatismale. *Sindromului Still-Chauffard la copil și Felty la adult* se caracterizează prin participarea sistemului limfoid (splină, ganglioni) și hematopetic. Unii autori încadrează aceste sindrome în cadrul reumatismului cronic.

Artropatiile luetice apar în perioada secundară a luesului (ca simple artralgii) și se însoțesc de erupție, febră, adenopatii. În perioada terțiară au caracterul mai mult al unei osteoperiostite, prinzînd extremitatea juxtaarticulară a unor oase lungi. Imaginea radiologică tipică, antecedentele, alte semne de localizare a luesului și seroreacția B. W. pozitivă lămuresc etiologia specifică.

Scanned with OKEN Scanner

Artritele neinfecţioase (metabolice) pun de asemenea probleme de diagnostic diferenţial cu formele predominant articulare ale bolii.

Guta poliarticulară acută are o localizare electivă pentru micile încheieturi (mai ales ale degetului mare de la picior).

Artropatia are un caracter pseudoflegmonos, dar nesupurativ, durerea este nocturnă şi cedează la atofan, colchicină etc. În unele forme cronice de reumatism componenţa metabolică gutoasă ia parte alături de procesul inflamator şi complică mult problema diagnosticului.

Artropatiile din *purpura lui Schönlein-Henoch* apar numai ca puseuri artralgice, însoţind erupţia purpurică cutanată şi viscerală. Asocierea acestor două simptome, purpura şi artralgiile, este foarte frecventă şi în boala reumatismală.

O altă afecţiune hematologică, *hemofilia*, se complică de asemenea cu artropatii. Pentru hemofilie pledează antecedentele familiale şi personale ale copilului (băieţilor), recidivele pe aceleaşi articulaţii, probele de coagulare mult alterate (absenţa globulinei antihemofilice), puncţia articulară pozitivă (sînge incoagulabil).

Scorbutul infantil, mai ales în formele fruste, se însoţeşte de asemenea de dureri osteo-articulare. Sîngerarea mucoasei gingivo-bucale şi prezenţa modificărilor osoase ajută la punerea diagnosticului.

Cele mai multe greşeli de diagnostic se datoresc examenului incomplet sau neutilizării mijloacelor complementare.

O problemă de diagnostic este şi aceea de a se deosebi forma Bouillaud de celelalte forme clinice ale bolii reumatismale: *forma predominant cardiacă* (boala lui Bouillaud-Sokolski) prezintă cardiopatie reumatismală asociată sau nu cu sindrom articular, caracterul exsudativ al leziunilor, mobilitatea atingerilor articulare şi fixitatea celor cardiace, sensibilitatea la salicilat, teste de anergie cutanată streptococică şi de hiperergie generală.

Forma predominant articulară se caracterizează prin intensitatea şi fixitatea leziunilor articulare, lipsa de atingere cardiacă, prin leziuni predominant productive, fibroase, sensibilitatea diminuată la salicilat, testul cutanat la streptococ intens pozitiv (adesea şi la alţi agenţi microbieni), intensitatea redusă a fenomenelor generale hiperergice, precum şi existenţa unui focar de infecţie bine evidenţiat clinic.

Forma neurodistrofică, cu participarea tulburărilor trofice ale oaselor şi părţilor moi, are evoluţie progresivă spre anchiloze şi deformaţii.

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

Boala reumatismală este o boală cronică cu evoluţia în puseuri, debutează în perioade de sensibilizare streptococică, continuă latent sau întreruptă de puseuri acute vreme îndelungată (10—20 de ani), pînă la stabilirea unei relative imunităţi şi stingerea procesului.

La început repetatele puseuri duc la apariţia unor scleroze mutilante la nivelul valvulelor, urmate de tulburări importante ale hemodinamicii. Localizările la nivelul coronarelor şi miocardului sînt urmate de scleroză miocardică, de care depinde evoluţia stării circulatorii. Leziunile cardiace se pot constitui şi în urma evoluţiei latente a bolii.

Pe măsură ce se instalează o stare de imunitate relativă, localizările articulare sînt mai fixe, cedează mai greu la tratamentul salicilic, iar leziunile cardiace sînt mai benigne.

În evoluţia bolii s-ar părea că intensitatea leziunilor cardiace sînt invers proporţionale cu leziunile articulare. Localizările viscerale caracterizează o apărare slabă a organismului, ca şi existenţa unei stări de hiperergie streptococică, iar localizările articulare ar părea că denotă şi instalarea unei stări de imunitate.

Scanned with OKEN Scanner

Alteori, în condiții de rezistență mai crescută, boala poate să apară exclusiv sub forma ei predominant articulară (periferică).

Recidivele bolii reumatismale sînt frecvente; 30—50% din bolnavi prezintă recidive în primul an de la îmbolnăvire. Cercetarea testelor clinice și de laborator ale fazei prodromale a bolii indică un procent mai ridicat de cazuri. Recidivele apar mai frecvent în lunile de toamnă și primăvară și sînt ocazionate de frig și umezeală și de creșterea incidenței infecțiilor streptococice rino-faringiene. Măsurile complete de profilaxie pot diminua mult proporția recidivelor (4—6 %).

Prognosticul bolii reumatismale, forma Bouillaud-Sokolsiki, ține de intensitatea leziunilor cardiace-valvulare și mai ales miocardice și coronariene. La vîrsta școlară, prognosticul este cu atît mai sever, cu cît numărul puseurilor este mai mare. Apariția fenomenelor de insuficiență cardiacă constituie un semn de prognostic rău.

Mijloacele moderne de diagnostic și tratamentul corectează datele clasice cunoscute, permițînd un tratament precoce, intensiv și eficace încă în faza prodromală a bolii.

TRATAMENTUL PROFILACTIC ȘI CURATIV AL FORMEI PREDOMINANT CARDIACE A BOLII REUMATISMALE BOUILLAUD-SOKOLSKI

Tratamentul bolii reumatismale poate fi considerat eficace atunci cînd duce la prevenirea principalelor localizări ale bolii și în special a cardiopatiei. Tratamentul trebuie să fie precoce, intensiv și îndelungat, să se adreseze, atît agentului patogen, cît și mecanismelor de producere și comportă o serie întreagă de măsuri medicale, organizatorice și sociale.

Obiectivele principale ale tratamentului bolii reumatismale sînt:

— prevenirea primului puseu de boală reumatismală;

— prevenirea apariției leziunilor viscerale ireversibile în cazul unui puseu acut;

— prevenirea recidivelor.

Pentru realizarea acestor obiective sînt necesare o serie de condiții:

— cunoașterea aprofundată a bolii și în special a perioadei prodromale, a cauzelor care pot să declanșeze un puseu acut (adică un diagnostic cît mai precoce);

— tratarea cu mare atenție a tuturor afecțiunilor acute și cronice care ar putea declanșa boala reumatismală;

— măsurile se adresează, atît bolnavilor confirmați, cît și acelora care, deși nu prezintă semnele clinice evidente, au totuși, pe baza probelor de laborator, semne de evolutivitate a bolii.

Principiile tratamentului bolii reumatismale sînt izvorîte din concepția etio-patogenică a bolii. Boala reumatismală fiind o boală infecto-alergică, al cărei agent etiologic este cu probabilitate streptococul, tratamentul se adresează, pe de o parte, agentului etiologic, pe de altă parte, reactivității modificate a organismului. Deci, în principiu, se aplică un tratament etiologic și un tratament patogenic.

A. **Tratamentul etiologic.** Avînd în vedere că majoritatea autorilor consideră că streptococul este agentul care, pe de o parte, creează o stare de sensibilizare în organism, pe de altă parte, declanșează însuși puseul acut, tratamentul se adresează oricărui proces infecțios acut sau cronic de natură streptococică. Astfel, la orice reumatic și la acei copii pe care îi considerăm potențiali reumatici, orice angină trebuie tratată energic și timp îndelungat cu antibiotice. Acest tratament constituie cu probabilitate cel mai eficace tratament preventiv, deoarece înlătură agentul sensibilizant. Din cercetările făcute s-a observat că la bolnavii cu angină streptococică, tratați în primele 24 de ore cu penicilină, titrul anticorpilor antistreptococici (antistreptolizină, antistreptokinază), este mult mai mic decît

la cei care nu au fost trataţi. Dacă tratamentul începe a 4-a zi, titrul anticorpilor este asemănător ca la martorii care nu au fost trataţi, totuşi descreşterea este mai rapidă. Aceste date dovedesc că tratamentul cu antibiotice influenţează net curba anticorpilor, indicator al stării de sensibilizare a organismului şi-l influenţează cu atît mai mult, cu cît tratamentul a fost mai precoce, deci cu cît germenul a acţionat mai puţin asupra organismului (Denny, Wannamaker).

Rezultatele obţinute cu tratamentul preventiv al bolii reumatismale prin tratarea anginelor streptococice au adus o nouă dovadă în favoarea etiologiei streptococice a bolii; la vechi reumatici, la care s-a aplicat tratamentul preventiv, numai 8% au făcut recidive faţă de 54% din cei netrataţi (Massel), iar după Debré, numai 4% la cei trataţi faţă de 28% la cei netrataţi. Infecţiile cronice, amigdalitele cronice, otitele, sinuzitele se tratează pe cale medicală (antibiotice, fizioterapie) sau chirurgicală (extirparea amigdalelor, puncţia sinusurilor).

Cînd şi cum trebuie aplicat tratamentul preventiv?

La potenţialii reumatici, ori de cîte ori există o boală infecţioasă acută streptococică (anginâ, scarlatină). Potenţialii reumatici sînt categoriile de bolnavi care au făcut repetate infecţii streptococice, prezintă semne generale de impregnaţie toxică streptococică, precum şi fenomene vegetative circulatorii.

La vechii reumatici, fiecare nouă recidivă, chiar dacă nu are răsunet asupra stării generale, poate să se repercuteze asupra cardiopatiei existente şi să o facă să evolueze. Tratamentul preventiv se adresează fenomenelor infecţioase acute şi cronice, care trebuie tratate şi vindecate cît mai repede, şi urmăririi îndeaproape a bolnavului (săptămînal, la 2 săptămîni şi lunar). Se are în vedere că afecţiunile rino-faringiene sînt mai frecvente în lunile de toamnă şi primăvară şi se urmăresc atunci cu mai multă atenţie bolnavii, prin examenele repetate ale exsudatului faringian, ale anticorpilor antistreptococici, VSE, leucogramei. În colectivităţi se tratează toţi acei ce prezintă streptococ hemolitic în exsudatul faringian.

Tratamentul etiologic se face şi în momentul puseului acut, pentru înlăturarea streptococilor din rino-faringele bolnavilor şi pentru prevenirea unei eventuale contaminări spitaliceşti, căci o nouă infecţie streptococică poate să agraveze procesul în evoluţie.

Avînd în vedere că la adulţi se întîlnesc adesea forme mixte, în care organismul este sensibilizat la streptococ, dar boala o poate declanşa şi alt microb, sau alte cauze: traumatisme, intervenţii chirurgicale, cauze metabolice, se caută să se evite la un vechi reumatic infecţii de orice natură (colecistită, anexită, enterită) şi, dacă au apărut, trebuie tratate precoce şi intensiv cu medicamentele adecvate (sulfamide, penicilină, streptomicină, aureomicină etc.); de asemenea, trebuie să se permită intervenţiile chirurgicale numai cînd procesele sînt stabilizate şi atunci numai sub protecţia antibioticelor.

Medicamentele folosite sînt:

Sulfamidele, care au avantajul că se pot lua pe cale orală, sînt eficace împotriva florei din gît, nu produc rezistenţă. Produsul cel mai folosit este sulfadiazina (doza: 0,50 g la copii sub 25 kg şi 1 g la cei peste 25 kg). Se întrebuinţează atunci cînd este nevoie de un tratament de lungă durată şi continuu. Se urmăreşte leucograma în primele 6—8 săptămîni, pentru a se evita agranulocitoza, care se produce probabil printr-un mecanism de sensibilizare la sulfamidă. Tratamentul cu sulfamide nu are acţiune bactericidă asupra streptococului, ci bacteriostatică; de aceea rezultatele sînt mai puţin bune decît la tratamentul cu penicilină. Sulfadiazina sau chiar sulfatiazolul sînt recomandate în cure prelungite de 2—3 luni de zile, în lunile de toamnă şi primăvară.

Penicilina este cea mai eficace în tratamentul preventiv al bolii reumatismale, căci are un efect bactericid asupra streptococului hemolitic. Este indicată în anginele acute

la reumaticii latenți și în cursul puseului acut. Nu are efecte toxice. Doza depinde de vîrsta, de calea de administrare, de felul preparatului și de stadiul bolii.

În angine, la reumaticii latenți se administrează penicilina cristalină, pe cale intramusculară zilnic 500 000 u. cel puțin 10 zile, sau penicilina uleioasă 600 000 u. × 3, la 3 zile interval.

Penicilina pe cale bucală se dă în doze mult mai mari, 800 000 — 1 200 000 u. zilnic, în 4 prize în primele 6 zile, apoi redusă la 400 000 u. zilnic, durata totală 10 zile.

În tratamentul puseului acut se dau doze de 500 000—1 000 000 u. timp de 10—15 zile și se repetă la orice infecție intercurentă.

Pentru *tratamentul prelungit* s-au preconizat preparate cu efect prelungit (benzatin penicilină *G*).

Aureomicina a fost de asemenea folosită în tratamentul profilactic continuu al bolii reumatismale, cu efecte mai puțin bune ca penicilina (Eckhart și Houser), în doze de 500 mg pe zi, în două prize. Nu s-au observat efecte toxice cu aceste doze. Efectul terapeutic însă nu este ca al penicilinei; se observă o scădere a streptococului în gît, dar nu dispariția lui. Un dezavantaj comun al penicilinei și aureomicinei, cînd sînt administrate în doze mari și prelungite, este apariția în rino-faringele bolnavului a unor tulpini de stafilococ aureu rezistent la antibiotice și a moniliazelor *(Candida albicans)*, care pot duce chiar la infecții mortale. Aceste fapte se observă însă numai la tratamente prelungite și foarte intense, ceea ce nu este cazul în tratamentul preventiv al bolii Bouillaud.

B. **Tratamentul patogenic.** *Salicilatul de sodiu* a fost întrebuințat de multă vreme în tratamentul bolii reumatismale (Zaharin, Botkin, Germain Sée). Unii autori consideră că are o acțiune specifică în boala reumatismală (Koncialovski, Strajesko, Burmin, Vorobiov, Lutembacher), alții neagă acțiunea lui specifică. Danielopolu considera că salicilatul de sodiu are o acțiune specifică asupra virusului reumatismului și acțiune nespecifică antihistaminică. Avînd în vedere însă datele de etiologie și rezultatele favorabile obținute cu tratamentul profilactic cu antibiotice, nu se mai poate considera salicilatul de sodiu ca un tratament etiologic, ci ca un tratament patogenic, foarte activ împotriva manifestărilor alergiei streptococice a bolii. Într-adevăr, în afară de tratamentul hormonal, salicilatul de sodiu este singurul remediu care dă rezultate favorabile în boala reumatismală și în special în forma cu atingeri viscerale. În acest sens se poate socoti salicilatul de sodiu ca un tratament specific.

Salicilatul este, din punct de vedere chimic, compus dintr-un nucleu benzenic, o funcție fenol liberă și o funcție acidă saturată. Se pare că acțiunea sa se datorește funcției fenol libere. Salicilatul se găsește în circulație (indiferent de calea de administrare) sub formă de salicilat de sodiu slab disociat. Proteinele serice adsorb ionul de salicilat și în acest fel permit disocierea ulterioară a altor molecule. Adsorbția se face și pe hematii, formînd un salicilat de potasiu, care se disociază la rîndul său. Pe măsură ce scade salicilemia, proteinele eliberează salicilatul adsorbit.

În cazul administrării orale, salicilatul se resoarbe foarte rapid la nivelul intestinului și ajunge pe cale portală la ficat. Aici salicilatul este conjugat cu acidul glicuronic și neutralizat cu glicocolul, ambele substanțe rezultate fiind mai puțin toxice decît salicilatul. Dar în același timp cu această funcție de detoxificare, ficatul își pierde rezervele de glicogen. De la nivelul ficatului, salicilatul pătrunde în mica circulație, se fixează parțial în plămîn, apoi pătrunde în circulația mare și ajunge la nivelul țesuturilor lezate. Se fixează cu predilecție pe aponevroze, cartilaje, mușchi. Eliminarea se face pe cale renală sub formă de salicilat, salicilurat alcalin, sulfoconjugați și glicuronoconjugați. Cantitatea eliminată depinde de cantitatea de salicilat liberă (neadsorbită pe proteine și pe globule).

Scanned with OKEN Scanner

Asocierea salicilatului de sodiu cu bicarbonatul de sodiu reduce disocierea lui, deoarece au un ion comun (natriu), prin urmare crește eliminarea renală. De asemenea, s-a dovedit experimental că adăugarea de bicarbonat scade fixarea pe țesuturi a salicilatului.

Acțiunea toxică a salicilatului de sodiu. Salicilatul de sodiu poate produce vărsături, atît la administrarea orală (prin iritarea gastrică și datorită excitării centrului bulbar), vărsături care dispar după asocierea cu bicarbonat de sodiu, cît și prin administrarea intravenoasă. Salicilatul de sodiu are o acțiune toxică asupra ficatului prin epuizarea rezervelor de glicogen și această acțiune se manifestă mai ales atunci cînd celula hepatică este lezată de însăși boala reumatismală. Salicilatul intervine și în procesul de coagulare, fie prin acțiune hepatotoxică, fie inhibînd acțiunea vitaminei K și C. Accidentul cel mai de temut este acidoza salicilică, caracterizată prin vărsături, constipație, prostrație cu somnolență, dispnee cu respirație Kussmaul, creșterea glicemiei, urini foarte acide și cu corpi cetonici. Acest accident se poate înlătura prin alcalinizarea masivă și injectare de glucoză și insulină, pentru a crește depozitul de glicogen în miocard și ficat. Salicilatul de sodiu produce vasodilatație în tot organismul; la nivelul pielii produce sudorație abundentă; la nivelul organelor de simț, vîjîituri în urechi, amețeli, surditate, tulburări de vedere. Dacă se dă în doze mari, poate produce chiar congestie renală cu albuminurie și hematurie.

Indicațiile tratamentului cu salicilat de sodiu. Indicația majoră a salicilatului este boala reumatismală cu leziunea predominant viscerală, în special cardiacă, pulmonară, pleurală etc. Sub influența salicilatului, febra și durerile articulare cedează în cîteva zile, apoi, treptat, celelalte fenomene. Pericardita, pleurezia și inflamația reumatismală a plămînului cedează spectacular cu tratamentul salicilic. De asemenea, miocardita reumatismală este influențată în special în ceea ce privește tulburările de ritm (alungirea $P-R$, extrasistolele dispar sub tratamentul salicilic). În caz de insuficiență cardiacă în cursul unui puseu acut, tratamentul salicilic singur, fără asociere de tonicardice, poate să ducă la compensare. Autorii vechi aveau oarecare rezervă față de întrebuințarea salicilatului de sodiu în insuficiența cardiacă din cursul atacului acut al bolii. Administrarea intravenoasă, precum și asocierea cu medicații care corectează tulburarea metabolismului glucidelor (glucoză, insulină) fac să se evite acțiunea sa nocivă. Asupra eficacității salicilatului în endocardita reumatismală sînt încă discuții. În momentul debutului clinic se pot auzi sufluri de natură miocardică, care dispar cu tratamentul salicilic. Pe de altă parte, nu există siguranță că endocardul nu a fost atins, decît după urmărirea bolnavilor aproximativ 2 ani, timp necesar pentru ca leziunile să se cicatrizeze și să producă leziunea valvulară decelabilă clinic. Tratamentul cu salicilat se continuă atîta timp cît boala reumatismală este în evoluție. Salicilatul de sodiu este eficace și în boala reumatismală, cu atingere predominant articulară, așa-numitul reumatism de focar. Această formă este mai puțin influențată decît precedenta, totuși, prin perseverarea tratamentului salicilic și asocierea cu antibiotice, piretoterapie și extirparea focarului, se pot obține rezultate favorabile. Clasic, se susținea că salicilatul nu este eficace în poliartrita cronică evolutivă. Cu toate că nu poate constitui tratamentul de fond, în unele cazuri tratamentul salicilic, pe lîngă acțiunea sa analgetică, produce și ameliorarea leziunilor articulare și periarticulare, scăderea VSE.

Aceasta constituie încă o dovadă a mecanismelor comune ale diferitelor forme ale bolii reumatismale.

Asupra mecanismului de acțiune a salicilatului în boala reumatismală mai sînt discuții. Unii susțin că salicilatul ar avea o acțiune antihialuronidazică, împiedicînd depolimerizarea acidului hialuronic (Grifa, Lenzi). Alții cred că salicilatul ar lucra prin eliberare de ACTH. Pentru acest mecanism pledează faptul că injecția de salicilat modifică eozinofilia, acidul ascorbic, colesterolul și excreția de glucocorticoizi în același fel ca și

ACTH, iar înlăturarea experimentală a hipofizei, a corticosuprarenalei sau un blocaj funcțional al hipotalamusului înlătură aceste reacții la salicilat (Roskam, van Gauwnberge).

Contraindicațiile tratamentului cu salicilat sînt minime. Nu se face după un tratament cu arsenobenzen sau sulfamidă, căci poate produce o leziune gravă a celulei hepatice. De asemenea, nu se face tratament salicilic în insuficiența renală cronică, ca și în insuficiența hepatică gravă.

Căi de administrare și posologie. Calea de administrare și posologia variază după vîrsta bolnavului, forma clinică și stadiul bolii. În puseul acut de boală reumatismală, majoritatea autorilor susțin că pentru a se obține un efect terapeutic favorabil este necesară o salicilemie de 30 mg %. Această salicilemie este un indice al saturării țesuturilor și în special a celor lezate. Această salicilemie se poate obține pe cale orală folosind doze de 0,30 g/kilocorp, deci pentru un adult 12—20 g pe zi. Danielopolu și alții indică asemenea doze masive și continue zi și noapte, asociind salicilatul de sodiu cu doze duble de bicarbonat de sodiu, pentru a înlătura acidoza. Există oarecare rezerve față de aceste doze, deoarece chiar în cazul dozelor foarte mari bariera hepatică nu permite o creștere prea mare a salicilemiei. Calea orală prezintă și o serie de inconveniente: produce tulburări gastro-intestinale pronunțate, are o acțiune toxică asupra ficatului, iar eficacitatea terapeutică este întîrziată față de calea intravenoasă. Administrarea salicilatului de sodiu pe cale intravenoasă după metoda lui Lutembacher (în soluție de 5% pentru a evita sclerozarea venelor), prezintă o serie de avantaje: nu este necesară asocierea cu bicarbonat de sodiu, (deci întreaga cantitate injectată are efect terapeutic), se pot reduce dozele la 4 g/24 de ore, nu se produc tulburări gastro-intestinale și hepato-pancreatice. Efectul este mai rapid, căci salicilatul pătrunde direct în țesuturi (evitînd bariera hepatică). Aci pare să mai joace rol și specificitatea receptorilor venoși, față de cei ai tractului digestiv. Administrarea intravenoasă necesită 4—6 g zilnic în 2—3 injecții. La început se cercetează toleranța bolnavului cu 0,50 g, apoi progresiv se crește la doza terapeutică.

Dozele la copii	între	3 și 4 ani	0,50 × 2
„	„	5 și 6 ani	0,75 × 2
„	„	8 și 10 ani	1,50 × 2

Calea rectală este cea mai puțin folosită, căci poate da o rectită. Se folosește o soluție de salicilat 5% cu bicarbonat 3% în soluție glucozată izotonică și (la adult), la care se adaugă cîteva picături de laudanum.

În principiu, în puseul acut de boală reumatismală se folosește calea intravenoasă, care este cea mai eficace, cea mai rapidă și dă cele mai puține fenomene de intoleranță. Numai în caz de imposibilitate tehnică (lipsa unor vene accesibile) se recurge la tratamentul *per os* sau *per os* și rectal combinat.

Tratamentul cu salicilat se continuă și după trecerea puseului acut, atîta timp cît există semne de evolutivitate. Dozele se scad progresiv pînă la 2—3 g *per os*.

În poliartrita de focar se folosesc doze moderate, după aceleași principii ca și la forma viscerală.

În caz de intoleranță, se întrerupe tratamentul pentru 1—2 zile și se reîncepe cu o doză mai mică și asociat cu alte medicații antireumatice.

Derivații acidului salicilic. Aspirina, un derivat al acidului salicilic (acid acetilsalicilic), se întrebuințează în tratamentul bolii reumatismale. Modul de acțiune și indicațiile sînt aceleași ca ale salicilatului de sodiu; este mai ușor tolerată. Cu doze de 6—8 g *per os* se obține o salicilemie de 30 mg % și efecte terapeutice favorabile. Doza de întreținere este de 1 g. Uneori, cînd tratamentul cu salicilat de sodiu nu este suportat, înlocuirea lui cu aspirina dă rezultate bune.

Scanned with OKEN Scanner

Gentisatul de sodiu, cu toxicitate redusă, este un produs de oxidare a salicilatului. Mecanismul de acțiune este același ca al salicilatului de sodiu, dar eficacitatea sa este mai redusă. Se administrează *per os* în doze de 14—16 g pe zi, la începutul bolii, apoi 6 g pe zi în tratamentul de întreținere. Se poate administra și pe cale intravenoasă și intramusculară în soluție de 5—10 %.

Derivați de pirol (antipirina și piramidonul) sînt de asemenea medicamente cu acțiune antialergică și analgetică și care se folosesc cu multă eficacitate în boala reumatismală. Ele se pot administra singure sau asociate cu salicilatul de sodiu. În caz că salicilatul de Na nu este bine tolerat, se poate alterna cu antipirina sau piramidonul.

Antipirina se poate administra *per os* și intravenos. Lutembacher recomandă folosirea soluțiilor 5%. Dozele zilnice ar fi la 2—3 ani, 2 injecții a 0,25 — 0,30 g; la 5—6 ani, 0,50—0,75 g × 2; la 8—10 ani, 0,75—1,25 g × 2—3 injecții. Antipirina este indicată în special în formele cu congestii supraacute pulmonare, la bolnavii cu tendința la fenomene hemoragipare, în nefritele reumatismale.

Piramidonul ar fi de trei ori mai activ decît antipirina și se utilizează cu mult succes în tratamentul formelor predominant articulare, sau în asociație cu salicilatul de sodiu, în forma predominant viscerală.

Posologia la adult este de 2—3 g zilnic, iar la copil între 0,10—0,20 g pe an de vîrstă. Se poate administra *per os*, sau parenteral (subcutanat sau intravenos), dar nu se depășește doza de 0,40 g pe priză, căci poate da fenomene toxice (colaps, hiperexcitabilitate, convulsii).

Fenomene de intoleranță sînt: exantem însoțit de urticarie, edem Quinque, edem glotic și cedează la tratament antialergic.

Un fenomen de intoleranță grav este agranulocitoza, datorită probabil nucleului său benzenic. Agranulocitoza poate apărea însă și la doze foarte mici.

C. **Tratamentul hormonal.** Avîndu-se în vedere rolul hipofizei și suprarenalelor în inflamație și alergie, s-a introdus în terapeutica bolii reumatismale și tratamentul hormonal.

Începînd din 1949, de cînd Hench a aplicat cortizonul în tratamentul artritei reumatice, terapia hormonală a luat o extindere mare, a fost aplicată în toate formele de reumatism. S-au stabilit indicațiile, contraindicațiile și o serie de scheme de tratament. De asemenea, au fost extrași și sintetizați noi compuși cu acțiune terapeutică asemănătoare.

Dintre substanțele cele mai folosite sînt:

ACTH sau *corticotrofina*, un hormon protidic, solubil în apă, care are rolul de a întreține capacitatea funcțională a corticosuprarenalei și de a produce eliberarea de glicocorticoizi.

Acțiunea terapeutică a ACTH se produce deci prin intermediul suprarenalei.

Corticotrofina este un hormon cu acțiune metabolică. Asupra metabolismului glucidic, ACTH produce creșterea neoglucogenezei cu apariția hiperglicemiei și creșterea glicogenului hepatic; asupra metabolismului protidic, o creștere a eliminării urinare de uree, acid uric, creatinină; asupra metabolismului hidromineral, retenție de apă și sodiu și eliminare de potasiu. Aceste date sînt importante de reținut, deoarece ele dirijează conducerea tratamentului.

Cortizonul (17-oxi-11-dehidrocorticosteron) sau compusul E al lui Kendall, are aceeași acțiune ca ACTH, deoarece ACTH lucrează prin intermediul lui.

Hidrocortizonul, denumit și compusul F, este un 17-hidroxicorticosteron cu compoziție și acțiune asemănătoare cu cortizonul, dar efectul terapeutic ar fi de două ori mai bun decît al cortizonului.

Alte derivate cu acțiune și mai puternică ar fi metacortandralon și metacortandracin. Indicația majoră a tratamentului hormonal în boala reumatismală este în forma pre-

dominant viscerală. Această indicație se bazează pe acțiunea importantă antialergică-antiexsudativă și antiinflamatorie.

Mecanismul de acțiune a hormonilor în boala reumatismală este încă dezbătut: unii autori susțin că ar favoriza polimerizarea acidului hialuronic (Sunblad și colaboratorii), fie prin acțiune specifică antihialuronidazică (fapt contestat însă de majoritatea autorilor), fie printr-o acțiune nespecifică antialergică prin scăderea permeabilității capilare, cu diminuarea fenomenelor exsudative și, probabil, și prin scăderea reacției celulare și fibrilare (acest ultim mecanism este în general admis).

Modul de administrare. ACTH se poate administra numai pe cale parenterală, intramusculară și intravenoasă, deoarece el este parțial inactivat de fermenții proteolitici. Se dă în doze fracționate, deoarece este inactivat și de o enzimă din plasmă. ACTH se administrează pe cale intramusculară, începînd cu o doză de atac de 100—150 mg, timp de 1—4 zile, pînă cînd se obține o ameliorare a fenomenelor clinice și biologice. Apoi se scade treptat doza cu 20 mg pînă la o doză minimă, care să fie eficace terapeutic. Durata tratamentului în puseul acut de boală reumatismală variază după autori. În cazul în care se face tratamentul hormonal singur, el trebuie continuat pînă cînd procesul este complet stabilizat. Acest fapt presupune un tratament prelungit de cel puțin 2—3—4 luni, ceea ce adesea duce la apariția fenomenelor secundare de hipercorticism. De aceea, este logic ca în formele grave viscerale de boală reumatismală să se înceapă cu tratamentul hormonal și să se asocieze curînd tratamentul salicilic. După aproximativ 20—30 de zile (în care timp se reduce treptat doza de hormon), se întrerupe tratamentul hormonal și se continuă numai cu salicilat.

ACTH se poate administra și pe cale intravenoasă prin perfuzii, utilizîndu-se doze de 25 mg.

Cortizonul se poate administra, atît pe cale orală, cît și parenterală, după aceleași principii ca și ACTH. Posologia este dublă față de ACTH: se începe cu 300 mg în prima zi, apoi se scade la 200 mg, în prima săptămînă, la 100 mg în viitoarele 2 săptămîni și se ajunge treptat la 50 mg.

Dozele de atac la copii sînt: pînă la 5 ani, 100 mg/zi, între 5 și 10 ani, 150 mg/zi, între 10 și 15 ani, 200 mg, și se scade treptat.

Rezultatele tratamentului hormonal. În forma predominant cardiacă, hormonoterapia este deosebit de eficace: febra scade în cîteva zile, artralgiile dispar, eritemul reumatismal dispare în 24 de ore, nodulii Meynet, în 5—10 zile. În ceea ce privește leziunea cardiacă, cel mai repede este influențată pericardita (dispare frecătura în 3—5 zile, se reduce limita matității); de asemenea este influențată miocardita (modificările electrocardiografice dispar și ele, segmentul $P—R$ ajunge rapid la normal). Mai puțin este influențată endocardita: în cazul cînd tratamentul se începe precoce, uneori se poate evita leziunea endocardică. Dacă au apărut sufluri, ele se modifică, însă aprecierea eficacității tratamentului se poate face abia după 1—2 ani, timp necesar pentru cicatrizarea leziunilor.

În cazul unei forme grave cu insuficiență cardiacă, tratamentul hormonal este foarte eficace, reduce rapid edemul periferic și cel pulmonar, de asemenea în formele cu atingere pleuro-pulmonare.

Tratamentul hormonal reduce rapid fenomenele acute exsudative, oprind evoluția procesului reumatismal. Acest lucru este evidențiabil și prin probele de laborator: scăderea fibrinemiei, a VSE, o normalizare a curbei electroforetice, uneori scăderea titrului anticorpilor antistreptococici (ASLO).

După încetarea tratamentului se pot observa următoarele eventualități:

a) În caz că procesul reumatismal este stabilizat, nu se mai observă nici o modificare clinică și examenele de laborator rămîn normale.

Scanned with OKEN Scanner

b) Uneori, după încetarea tratamentului, revin atît fenomenele clinice, cît şi modificări ale probelor de laborator (fibrinogen, VSE), ceea ce înseamnă că procesul nu este stabilizat şi în acest caz trebuie reînceput tratamentul.

Pînă acum nu se cunoaşte vreo diferenţă între rezultatele obţinute cu ACTH şi cortizon. Tratamentul cu cortizon prezintă avantajul că se poate administra pe cale orală şi este activ chiar atunci cînd există o insuficienţă a suprarenalei. ACTH are o acţiune mai rapidă şi se poate folosi numai atunci cînd suprarenala este normală. În administrare prelungită poate produce anticorpi (deoarece este un hormon proteic).

Accidentele tratamentului hormonal. Cel mai frecvent se observă semnele de hipercorticism (faţa de lună plină, acnee, vergeturi, hirsutism), apoi retenţia de apă şi sodiu, cu apariţia de edeme, pierderea de K manifestată prin hipotensiune, hipotonie musculară, modificări ale undei *T*. Se mai observă tulburări psihice, mai ales la acei la care există tulburări endocrine (în perioada de pubertate şi la menopauză). Aceste accidente apar la doze mari şi la tratament prelungit şi pot fi prevenite printr-un regim strict desodat, administrare zilnică de 2—3 g de clorură de potasiu şi mai ales prin reducerea dozelor şi a timpului de administrare.

Contraindicaţiile sînt cele generale ale tratamentului hormonal: tuberculoza, stările septice, diabetul, nefrita cronică, ulcerul gastro-duodenal etc.

D. **Alte medicaţii antialergice.** Bazîndu-se pe faptul că în boala reumatismală mecanismul alergic este predominant şi că una din verigile mecanismului patogen ar fi creşterea de histamină, unii autori au încercat *tratamentul cu antihistaminice de sinteză*, fără să se obţină rezultate prea evidente.

De asemenea, s-a încercat *tratamentul cu heparină* mai ales în formele de reumatism malign, cu rezultate destul de bune. Acest tratament se bazează pe unele din proprietăţile heparinei: antiexsudativă şi inhibitor natural al hialuronidazei.

Reactivitatea organismului se poate modifica printr-o *vaccinare specifică*, prin vaccin standard, sau mai bine un autovaccin polivalent, întrebuinţat în doze foarte mici, ca desensibilizant. Acest tratament poate fi urmat de succes mai ales în formele trenante, rebele, recidivante ale bolii cu manifestări predominant articulare.

Ca o proteinoterapie lucrează şi terapia tisulară Filatov, extracte de piele sau placentă, care se întrebuinţează în doze mici şi cu rezultate bune în formele prelungite de boală, cu simptomatologie articulară sau nevritică şi care dau efecte analgetice.

E. **Medicaţii adjuvante.** Avînd în vedere că boala reumatismală este o boală infecţioasă cronică de lungă durată, care produce anemie, se indică un *tratament cu fier*. De asemenea se va administra *vitamina C* în doze mari, pentru acţiunea ei de susţinere a suprarenalei.

F. **Tratamentul focarelor de infecţie.** În cazul unui vechi reumatic şi care prezintă focare de infecţie evidente clinic, în perioada latentă este indicată tratarea lor chirurgicală, bineînţeles sub protecţia antibioticelor.

În cazul unui bolnav în puseu acut, nu se face nici o intervenţie chirurgicală pînă la stabilizarea procesului reumatismal şi focarele de infecţie sînt tratate exclusiv pe cale medicală cu antibiotice.

Cînd procesul este stabilizat (prin controale repetate ale VSE, leucogramei, fibrinogenului, ale curbei electroforetice), atunci se permit amigdalectomia sau extracţiile dentare, bineînţeles tot sub protecţia antibioticelor. În timpul intervenţiei se pot mobiliza de la nivelul focarului streptococi şi produsele lor, în cantitate mare, şi să declanşeze un nou puseu; de aceea se urmăresc bolnavii timp de 2—3 săptămîni.

Scoaterea focarului amigdalian sau tratarea unei sinuzite nu rezolvă problema infecţiei de focar, deoarece rămîn focare în celelalte formaţiuni limfoide din rino-faringe, din

Scanned with OKEN Scanner

ganglionii latero-cervicali sau alte focare (colecist, anexe, prostată, intestin). Toate aceste focare se tratează pe cale medicală.

G. **Măsuri organizatorice.** Acțiunea de combatere a bolii reumatismale necesită o serie întreagă de măsuri organizatorice. Principala și cea mai eficace metodă este organizarea teritorială a unor cabinete de reumatologie, dotate cu medici, surori de ocrotire, mijloace de a putea executa investigații clinice și de laborator necesare depistării precoce a bolii. Astfel, este necesar ca acest cabinet să aibă un bun laborator de bacteriologie (pentru decelarea streptococului hemolitic și a anticorpilor antistreptococici, a hemoculturilor pentru streptococ, un aparat de electrocardiografie, un aparat de röntgen, precum și posibilitatea efectuării examenelor curente (hemograme, probe de disproteinemie, sumar de urină etc.). Mai este necesar să existe posibilitatea efectuării unor examene complete oto-rino-laringologice și de stomatologie.

Pentru că problema bolii reumatismale este o problemă complexă, care privește și copilul și adultul, și copilul de școală și muncitorul din întreprindere, se cere ca unul din medicii cabinetului să fie neapărat pediatru. Cum boala lui Bouillaud începe în copilărie, obiectivul principal îl constituie depistarea bolii la această vîrstă.

Acțiunea trebuie să se desfășoare organizat în colectivitățile școlare, vîrsta școlară fiind vîrsta incidenței maxime a bolii. În mediul școlar există infecții streptococice și condiții favorabile contagiunii, iar legătura cu medicul școlar este mijlocul cel mai eficace pentru depistarea precoce și mobilizarea spre cabinetul de reumatologie a copiilor ce urmează să fie cercetați.

Cu ocazia începutului anului școlar, se face un triaj clinic al tuturor copiilor din școli. Acei copii găsiți bolnavi sînt trecuți în evidența cabinetului de reumatologie, unde li se face o fișă specială și urmează tratamentul ambulatoriu sau sînt internați în spital, după caz (stabilizați sau în puseu).

În perioadele de primăvară și toamnă se face tratamentul profilactic al recidivelor prin cure prelungite de sulfamide sau penicilină depozit.

Cu ocazia triajului se decelează și un mare grup de copii care, fără a fi reumatici, sînt totuși cazuri-probleme (copiii cu numeroase infecții acute ale căilor respiratorii superioare, cu semne generale de impregnație toxică, cu fenomene vegetative cardiace sau cu vagi artralgii). Acești copii sînt de asemenea îndreptați către cabinetul de reumatologie și li se face un examen complet clinic și biologic. Pe baza probelor biologice se pot decela bolnavi în stadiul premergător accesului. Atunci ei sînt internați în spital și tratați ca bolnavii reumatici.

Ceilalți copii sînt revăzuți periodic pînă la dispariția totală a semnelor clinice. Între timp sînt tratați cu tonice generale, vitaminoterapie, asanarea medicală sau chirurgicală a focarelor, în caz că se constată existența vreunui focar clinic evident, sau sînt scoși din observație și îndreptați către dispensarul de pediatrie, dacă se constată că afecțiunea se datorește altei cauze.

Tratamentul bolnavului reumatic trebuie să fie de lungă durată: 2—4 ani de zile, prin cure intermitente de salicilat (la început 2 săptămîni pe lună, apoi o săptămînă pe lună, 6—12 luni de la stingerea puseului acut). Apoi se are grijă ca bolnavul reumatic să evite eforturile fizice, surmenajul, expunerea la frig și umezeală, condițiile neigienice ale locuințelor și școlii. Aceste probleme nu pot fi rezolvate decît printr-o strînsă colaborare cu părinții, cu profesorii și prin antrenarea organizațiilor obștești și de stat în acțiunea de combatere.

H. **Tratamentul fizioterapic și balnear**, în această formă a bolii reumatismale, își are mai puține indicații. Se rezervă cazurilor stabilizate, cu focarele infecțioase asanate și numai după trecerea de 1 an de la ultimul puseu clinic sau biologic.

La noi în țară băile Bazna, Ocna Sibiului (clorură de sodiu simplă) par a fi cele mai indicate. Rezultate bune se obțin și cu băile de nămol de la Vasile Roaită.

Tratamentul balnear poate duce la o schimbare a reactivității alergice a bolii, dar poate duce, cînd indicația nu a fost judicios stabilită, la declanșarea unui nou puseu reumatic.

În concluzie, în boala reumatismală se acordă atenția cea mai mare vîrstei copilăriei, mai ales între 7 și 14 ani, cînd se produce cel mai des primul puseu, de asemenea perioadei de adolescență și de adult tînăr. În această perioadă organismul se sensibilizează la diverși microbi și în special la streptococ, care este foarte răspîndit și care se întîlnește în rino-faringele celor mai mulți oameni. O infecție streptococică acută, (angină, scarlatină), poate declanșa la un organism sensibilizat un prim puseu de boală reumatismală.

Deci, obiectivul principal este de a înlătura, atît infecțiile acute, cît și cele cronice, care ar putea crea o stare de sensibilizare. Acest obiectiv se poate realiza prin tratarea infecțiilor acute cu sulfamide sau penicilină, precum și a celor cronice prin tratament chirurgical și antibiotice.

În prevenirea primului puseu al bolii reumatismale, rolul cel mai important îi revine medicului școlar și centrelor de reumatologie, care au sarcina și calitatea de a depista formele preclinice de boală reumatismală, atunci cînd există numai cîteva semne generale (paloare, inapetență, stări subfebrile, eventual artralgii).

Cercetarea clinică trebuie completată cu probele de laborator (căutarea streptococului în exsudatul faringian, a anticorpilor antistreptococici în serul copiilor, leucogramă, VSE, intradermoreacțiile la streptococ).

În cazul cînd există fenomene acute streptococice la acești copii, se începe un tratament antibiotic energic și suficient de prelungit.

Dacă este vorba de un copil în stadiul preclinic al puseului (VSE crescută, anticorpi antistreptococici cu titru ridicat, subfebră, artralgii), se începe și tratamentul patogenic (salicilic, hormonoterapie), în aceleași doze și cu o durată asemănătoare celei din puseul evident clinic.

În fața unui bolnav în plin puseu acut de boală reumatismală (forma predominant cardiacă), se conduce tratamentul pe două planuri: împotriva infecției streptococice cu antibiotice 10—15 zile, cîte 500 000 — 1 000 000 u. penicilină zilnic și împotriva manifestărilor alergice ale bolii, tratament cu salicilat, aspirină, piramidon, hormonoterapie.

În fața unui caz grav, cu leziuni viscerale multiple, se face tratament asociat: hormonoterapie și salicilat sau aspirină, salicilat cu piramidon, după felul în care reacționează bolnavul și după starea lui. Dar indiferent de medicație sau de asociere, ca principiu general, un bolnav de reumatism trebuie tratat atîta timp cît procesul se află în evoluție. Acest lucru se poate face fără vreun risc de accident cu tratamentul cu salicilat, utilizînd mai ales calea intravenoasă, care nu dă fenomene de intoleranță și este cea mai eficace. Ca tratament de întreținere, se pot utiliza cure alternînde sau asociate cu aspirină, salicilat și piramidon.

Durata tratamentului după un puseu acut trebuie să fie în medie de 18 luni — 2 ani; unii autori recomandă urmărirea bolnavilor pînă la 5 ani.

În această perioadă, pe lîngă tratamentul de întreținere cu salicilat, se face un tratament preventiv al recidivelor cu antibiotice, fie atunci cînd apare o infecție streptococică acută, fie continuu, în lunile de maximă incidență a infecțiilor acute rino-faringiene, care coincid și cu lunile de maximă frecvență a îmbolnăvirilor și recidivelor reumatice.

Insuficiența cardiacă apărută în cursul unui puseu acut trebuie tratată cu salicilat sau hormonoterapie, asociat cu tonicardiace. Atunci cînd insuficiența cardiacă apare în afara puseului acut, la un vechi reumatic, ea este de obicei consecința leziunilor endo-mio-

cardice şi a tulburărilor hemodinamice rezultate, şi atunci trebuie instituit tratamentul clasic al insuficienţei cardiace.

De asemenea, trebuie să se ţină seamă de celelalte leziuni viscerale pe care le poate da reumatismul şi mai ales, de leziunile hepato-pancreatice. Atunci cînd ele există, se prevede un regim de cruţare a celulei hepatice, se administrează glucoză, insulină, metionină etc.

În tot timpul perioadei acute şi în convalescenţă, bolnavul trebuie să respecte un repaus fizic şi psihic cît mai complet, apoi se începe munca progresiv şi se ajunge la un regim de muncă (respectiv de şcolaritate la copii) numai după ce boala este complet stabilizată.

Asupra regimului alimentar mai sînt încă discuţii, majoritatea autorilor indică un regim bogat în proteine şi lipide, la care se adaugă alimente bogate în vitamine (mai ales C) şi fier.

O grijă deosebită trebuie avută în privinţa condiţiilor de viaţă ale copilului reumatic (igiena locuinţei, a şcolii). În lupta pentru combaterea bolii reumatismale trebuie antrenate organizaţiile obşteşti şi de stat.

REUMATISMUL PREDOMINANT PERIFERIC

Boala reumatismală are deseori o evoluţie predominant periferică şi cronică, realizînd forme clinice caracterizate printr-un ansamblu simptomatic propriu şi prin o evoluţie particulară. Unele din aceste forme se prezintă astfel cu o individualitate nosologică atît de marcată, încît pun problema dacă ele aparţin bolii reumatismale sau dacă nu constituie entităţi aparte, cu aspecte reumatice, dar cu altă etio-patogenie.

În adevăr, între forma Bouillaud-Sokolski a bolii reumatismale, şi între poliartrita cronică evolutivă, spondilita anchilozantă, tendo-periostita sau nevralgia sciatică, există diferenţe clinice considerabile, care ar putea, la o privire sumară, să le facă să apară ca boli diferite de boala reumatismală.

Argumente din ce în ce mai multe vin să arate că natura bolii şi complexele etiopatogenice, care prezidă la dezvoltarea lor, nu sînt diferite de ale bolii reumatice. Clinica cunoaşte astfel numeroase forme de reumatism care se găsesc aşezate, prin simptomele şi evoluţia lor, între forma Bouillaud-Sokolski şi formele periferice şi cronice. Aceste forme clinice intermediare sînt şi ele foarte variate, încît formează o grupă, este drept mai rară, dar nu mai puţin importantă, de *forme clinice de trecere*, unele mai apropiate de forma acută predominant viscerală, altele mai apropiate de forma cronică predominant periferică. Sînt cunoscute astfel forme de reumatism poliarticular acut cu leziuni cardiace al căror sindrom poliarticular se cronicizează şi care ajung după o evoluţie de cîţiva ani la realizarea tabloului poliartritei cronice evolutive. Se cunosc numeroase cazuri ale acestei din urmă afecţiuni, care au atingeri viscerale şi faze evolutiv-acute. De asemenea, forma de boală reumatismală cu infecţie de focar evidentă îmbracă frecvent tabloul clinic al unei poliartrite cronice, cu mers spre deformări şi anchiloze.

Analiza clinică mai adîncă a tuturor acestor cazuri arată existenţa a numeroase simptome clinice comune de ordin nervos-central, vegetativ sau trofic, ca tulburări ale dinamicii corticale, ale aparatului vegetativ central cu dereglări sudorale, termice, vasomotorii, metabolice ş.a., care indică intervenţia, în determinismul lor, a unor mecanisme patogenice similare cu acelea din formele cele mai tipice de reumatism. Expresia clinică variată corespunde desigur unor deosebiri în gruparea factorilor complecşi etio-patogenici, deosebirea fiind însă de natură mai mult cantitativă, decît calitativă. Aici există desigur variaţii între diferitele componente infecţioase, alergice, endocrine, nervoase şi altele ale fiecărei forme clinice. Astfel, în formele acute hiperergice predomină mai mult factorul

infecţios alergic, în formele cronice mai mult factorii endocrini, metabolici şi nervoşi, factori care se găsesc în toate formele de reumatism dar în proporţii variate. Natura însă a tuturor acestor factori şi felul înlănţuirii lor corespunde la ceea ce noi numim boală reumatismală.

Analiza umorală şi, în sens mai larg, analiza biologică a tuturor acestor cazuri cu aspecte clinice şi evolutive variate arată de asemenea existenţa de simptome comune, care indică strînsa lor înrudire etio-patogenică. Intradermoreacţiile pozitive la antigeni infecţioşi şi în special la streptococ, tulburările fagocitozei, prezenţa de anticorpi în plasmă, ca antistreptolizina O, antistreptokinaze, ca şi aspectele fiziopatologice comune (tonus vasomotor şi reflexe vasculare asemănătoare), traduc apartenenţa acestor forme clinice la o boală mai largă, dar unitară, boala reumatismală.

De asemenea, existenţa de leziuni histologice atît de apropiate, dacă nu chiar identice în diferitele forme clinice ca: forma Bouillaud-Sokolski, forma poliarticulară cronică, forma tendinoasă, musculară sau nevritică, sînt argumente de valoare pentru a arăta comunitatea reumatismală a tuturor acestor forme, unele din ele foarte deosebite clinic de altele. Desigur că unele cazuri din formele clinice menţionate mai sus pot să aparţină altor factori etio-patogenici, nereumatismali; aceasta însă nu constituie o obiecţie de ordin general asupra existenţei de variate forme clinice ale bolii reumatismale.

REUMATISMUL PRIN INFECŢIE DE FOCAR

Noţiunea infecţiei de focar a apărut relativ recent în patologie şi a devenit în scurt timp obiectul a numeroase lucrări clinice şi experimentale, care i-au consacrat existenţa ca şi importanţa ei deosebită în etiologia multor afecţiuni.

Rolul infecţiilor dentare în provocarea unor afecţiuni ale capului sau chiar în restul corpului a fost bănuit din vechime. De-abia la începutul secolului nostru însă, noţiunea de infecţie de focar a intrat într-o fază ştiinţifică de cercetări clinice şi experimentale.

Într-o primă perioadă, iniţiată de Gürich, Pässler şi de Hunter, cercetările clinice şi bacteriologice au dus la noţiunea focarelor dentare şi amigdaliene generatoare de variate boli la distanţă ca şi la acreditarea teoriei unei adaptări speciale a microbilor în simbioza lor cu ţesuturile infectate şi prin care ei ar căpăta un presupus organotropism pentru unele ţesuturi (Rosenow, Billing, Albertini, Grumbach şi alţii). În această perioadă s-a ajuns la extirpări în masă de dinţi şi amigdale infectate, fără ca rezultatele obţinute să corespundă aşteptărilor. În această primă perioadă, infecţia de focar era privită ca realizînd boli la distanţă prin diseminarea din focar de germeni sau toxine, care s-ar localiza direct pe ţesuturi.

Într-o perioadă următoare infecţia de focar intră într-o fază de cercetări bacteriologice şi imunologice, care au meritul de a fi arătat existenţa proceselor de sensibilizare (alergie) pe care le creează infecţia de focar în organism la nivelul diferitelor ţesuturi şi organe şi care se îmbolnăvesc ulterior, prin contactul lor repetat cu antigenii revărsaţi periodic din focarul de infecţie (Străjesko, Talalaev, Cernoruţki, Klinge, Bieling, Goia ş.a.). În această perioadă se pune în evidenţă existenţa anticorpilor, ca şi faptul că orice infecţie cronică, cu sediul în orice parte a corpului şi provocată de orice germeni infecţioşi, poate deveni o infecţie de focar, capabilă să declanşeze boli din cele mai variate, printr-un proces de sensibilizare a organismului faţă de antigenii din focar. În apariţia acestor boli joacă un rol primordial macroorganismul cu diferitele lui grade de sensibilizare şi mai puţin specia bacteriană din focarul infecţios. Lista bolilor determinate de infecţia de focar s-a lărgit mult în ultimul timp, cuprinzînd, după unii autori, boli ca diabetul zaharat, arterioscleroza, hemiplegia, ulcerul gastric, eczema şi altele (Veil). In această perioadă s-a

Scanned with OKEN Scanner

preconizat asanarea radicală a tuturor infecţiilor cronice, pentru a întrerupe întreţinerea alergiei prin revărsarea de antigeni bacterieni.

Recent, concepţia infecţiei de focar a intrat într-o nouă perioadă. Datele cercetătorilor sovietici, care au arătat caracterul nervos-reflex al stabilirii stărilor imunologice (Ado, Zdrodovski ş.a.), ca şi răspîndirea învăţăturii lui I. P. Pavlov despre boală şi rolul sistemului nervos în geneza ei, au permis ca infecţia de focar să fie privită astăzi de pe poziţia nervistă a rolului tulburărilor mecanismelor de reglare nervoasă superioară în apariţia bolilor (Nesterov, Leporski, Cernoruţki).

După aceşti autori, infecţia de focar constituie o sursă de excitaţii permanente anormale ale sistemului nervos central, tulburînd raporturile fiziologice dintre scoarţă şi centrii subcorticali şi conducînd la tulburări neuro-endocrino-vegetative, care ar sta la baza procesului reumatic.

Infecţia de focar poate fi astăzi definită ca un proces infecţios cronic, localizat în diferite ţesuturi: amigdale, dinţi, sinusuri ale feţei, prostată etc., cu evoluţie cronică şi faze acute şi care se traduce clinic prin simptome locale puţin evidente (uneori asimptomatic), dar care produce direct, prin produşii toxici eliberaţi ca şi pe cale nervos-reflexă, tulburări ale mecanismelor nervoase de reglare centrală, consecutiv cărora apar afecţiuni funcţionale şi organice la nivelul diverselor organe şi aparate (reumatism articular şi visceral, nefrite, astm bronşic şi altele).

Infecţia de focar reprezintă iniţial o reacţie inflamatorie produsă de germeni bacterieni pătrunşi în organism, apoi procesul inflamator devine cronic, prin reacţia organismului faţă de germenii locali şi, în perioada ultimă, focarul cronic de infecţie produce reacţii morbide la distanţă; el constituie un excitant patologic, reflex, pentru sistemul nervos central şi o sursă de antigeni, care sensibilizează diferite ţesuturi. Mecanismele de compensare nervos-centrale fac ca aceste reacţii să nu devină de la început morbide, şi numai după epuizarea lor apare boala. Sediul frecvent al infecţiilor de focar sînt cavităţile bucală şi nazală, la nivelul dinţilor, al gingiilor, amigdalelor palatine şi faringiene, în sinusurile feţei, în urechea medie şi ele se prezintă clinic ca supuraţii gingivale, necroze pulpare şi granuloame dentare apicale, amigdalite cronice chistice, sinuzite maxilare şi etmoidale, otite medii cronice şi altele (fig. 149, 150, 151, 152, 153, 154). Nu trebuie subapreciate bronşitele cronice şi în general supuraţiile cronice pulmonare, ca şi infecţiile tubului digestiv şi ale anexelor sale (apendicită, colite, colecistite) în realizarea unei infecţii de focar. Prostata, căile urinare şi căile genitale pot deveni sediul unor asemenea infecţii.

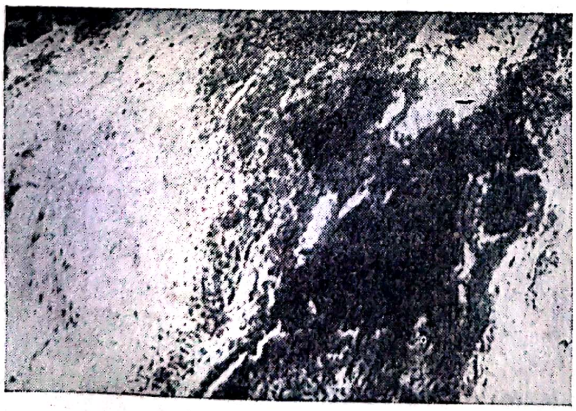


Fig. 149 — Focar mare streptococic dezvoltat şi pătruns sub epiteliul amigdalian.

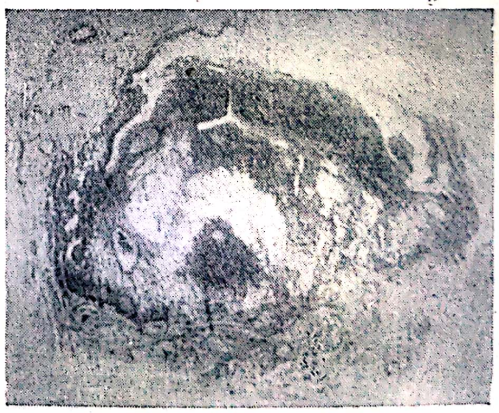


Fig. 150— Amigdala unui reumatic. Cicatrice întinse în ţesutul periamigdalian, rezultate din procese inflamatoare (G. Domagk).

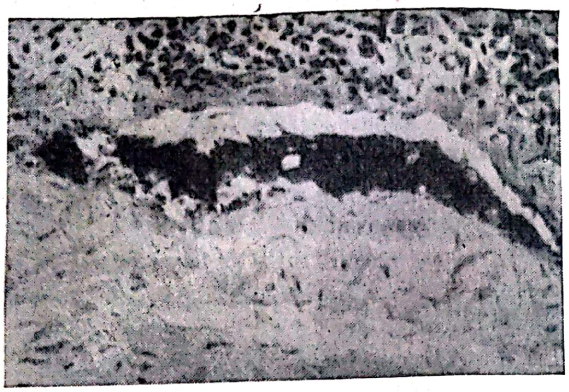


Fig. 151 — Focar streptococic (negru) în țesutul cicatricial hialin din jurul amigdalei.

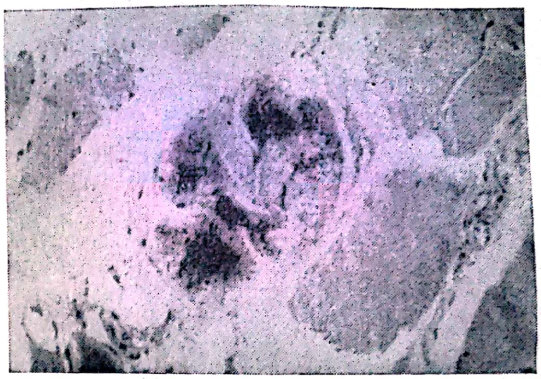


Fig. 152. — Grămezi de streptococi pătrunși între fibrele musculare faringiene (G. Domagk).

Bariere anatomice și biologice (celulare și umorale), rezultate ale reacției organismului, se constituie în timp și ele opresc generalizarea infecției și contribuie la menținerea ei într-o formă cronică slab evolutivă.

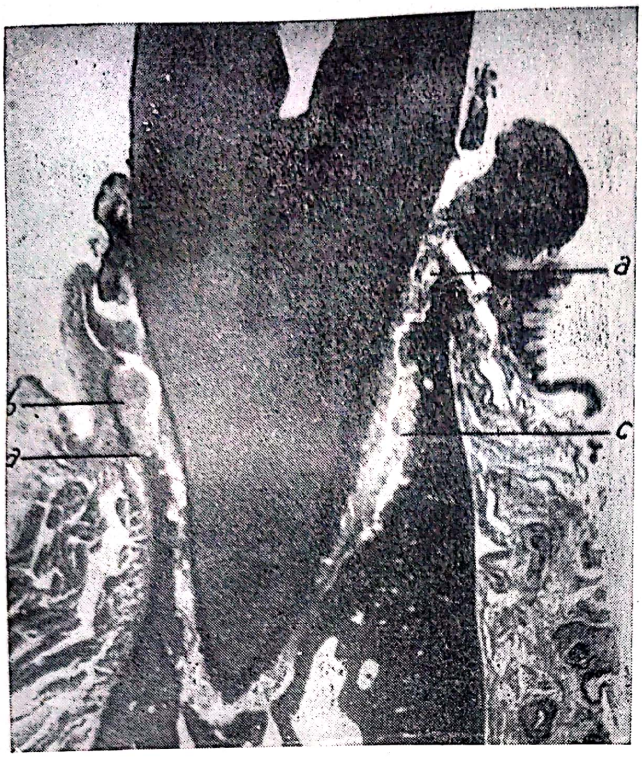
Infecția de focar nu trebuie privită în sensul strîmt al unei infecții strict localizate, ci al unei infecții care poate crea *focare secundare* în țesuturile vecine și mai ales de-a lungul căilor limfatice și venoase (adenite cronice și tronculite limfatice, tromboflebite cronice), fapt care poate explica persistența bolii după îndepărtarea infecției de focar primitive. De asemenea, procesul infecțios trebuie conceput sub aspectul inflamației provocate de toxinele bacteriene, ca și de proteinele tisulare degradate, care iau naștere în focar și care pot influența interoceptorii locali alături de toxinele bacteriene. Infecția de focar trebuie concepută, în sens anatomic și biologic, în sensul focarului localizat de infecție ca și în sensul tuturor tulburărilor nervos-reflexe și imunologice, create de acest focar în organism. Variați germeni au putut fi identificați din focarele infecțioase: streptococi, stafilococi, enterococi, pneumococi și alții. Cel mai frecvent găsit este streptococul hemolitic și mulți autori văd în acest germene cauza afecțiunilor reumatismale.

Dovada clinică și biologică a existenței unei infecții de focar este deseori greu de făcut, prin lipsa unor simptome caracteristice. Diferite teste de reactivitate imunologică, cutanate sau serologice, aduc astăzi o prezumție asupra existenței unui focar infecțios în organism. De multe ori dovada activității patogene a infecției de focar o fac numai rezultatele terapeutice favorabile, obținute prin oprirea procesului evolutiv în focarul de infecție sau prin îndepărtarea lui chirurgicală.

* *
*

Izbucnirea unei afecțiuni reumatice în legătură cu o infecție de focar este frecventă.

Fig. 153—Granuloame apicale ale unui molar superior. Leziuni întinse ale osului maxilar (Euler).



a — resorbția osului alveolar; *b* — formarea de caverne; *c* — pungi profunde cu țesut de granulație.
Fig. 154 — Paradentoză.

După unii autori, majoritatea reumatismelor sînt datorite unei infecții de focar (Bauer 50%, Slauck 94%).

Debutul afecțiunii reumatice este deseori precedat, fie de o fază de acutizare a infecției de focar (rino-faringită acută, adenoidită, amigdalită, infecții dentare, alveolită acută), fie de anumiți factori, ca infecții generale, oboseală, expuneri la frig, traume psihice, care joacă rol de factori favorizanți și declanșatori. Alteori manifestările reumatice apar după un traumatism chirurgical sau după intervenții asupra focarului de infecție (amigdalectomie, raclare de vegetații adenoide, tratamente dentare ș.a.). Durata fazei premonitorii este variabilă, de la cîteva ore la cîteva săptămîni.

Din punct de vedere clinic, manifestările reumatice ale infecției de focar îmbracă trei forme particulare:

— forma de poliartrită acută, febrilă, foarte apropiată clinic și biologic de boala lui Bouillaud-Sokolski;

— forma de mono- sau oligoartrită acută sau subacută și

— forma reumatismului poliarticular cronic.

Poliartrita acută prin infecție de focar

Izbucnirea unei boli reumatice cu determinări poliarticulare și viscerale în legătură cu o infecție de focar, mai frecvent amigdaliană, este citată de numeroși autori. Unii autori cred că boala lui Bouillaud-Sokolski este totdeauna produsă de o infecție de focar (N. G. Lupu și Goldstein).

Evoluția clinică și umorală a acestor cazuri se suprapune aproape în întregime pe tabloul cunoscut al bolii lui Bouillaud-Sokolski, fapt care face superfluă o descriere clinică de detaliu. Această descriere a fost făcută la capitolul respectiv.

Cîteva particularități par totuși a deosebi această formă de reumatism de boala lui Bouillaud-Sokolski. Amigdalita inițială apare deseori ca o amigdalită acută criptică și mai puțin ca o simplă angină roșie difuză. Uneori lipsesc simptomele clinice ale vreunui proces inflamator la nivelul focarului de infecție. După cîteva zile de acalmie sau direct în continuarea procesului inflamator focal apare poliartrita acută, cu prinderi succesive, intens fluxionare ale articulațiilor mari de la membre, foarte dureroase și migratoare. Ele se retrag deseori după cîteva zile fără sechele; uneori însă inflamațiile articulare sînt mai persistente, au un caracter mai puțin migrator, o evoluție mai lungă și lasă mult timp după ele procese inflamatorii articulare subacute sau cronice.

Febra și transpirațiile sînt totdeauna prezente, indicînd participarea sistemului nervos central. Prinderea cordului, deși mai rară decît în forma Bouillaud-Sokolski, poate avea loc o dată cu manifestările articulare sau la scurt interval după ele.

Evoluția, în general, este asemănătoare în cele mai multe cazuri cu a formei de reumatism Bouillaud-Sokolski.

Scanned with OKEN Scanner

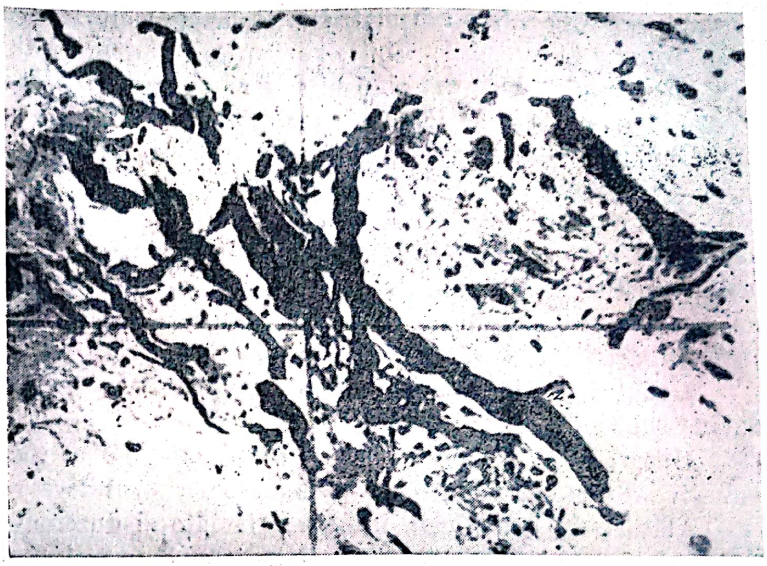


Fig. 155 — Nervi în capsula granulomului (× 310).

Legătura cu infecţia de focar este arătată în această formă de reumatism prin succesiunea cronologică dintre activitatea focarului de infecţie şi izbucnirea manifestărilor reumatice şi mai ales de efectul favorabil al asanării infecţiei de focar asupra evoluţiei reumatismului. Deseori se văd cazuri de reumatism poliarticular acut prin infecţie de focar, în care manifestările articulare au avut o mobilitate mai redusă, în care s-au prins noi articulaţii fără ca artritele precedente să retrocedeze şi în care acţiunea salicilatului de sodiu a fost ineficace. În aceste cazuri, administrarea de antibiotice s-a arătat activă.

În această formă de reumatism manifestările inflamatorii articulare acute trec deseori, treptat, într-o formă de poliartrită subacută, tenace şi rezistentă la tratamentul medicamentos. Deseori în aceste cazuri asanarea chirurgicală a infecţiei de focar opreşte boala şi o face să retrocedeze pînă la vindecare clinică şi biologică completă.

Uneori sindromul poliartritic trece într-o formă cronică după ameliorări şi agravări realizînd tabloul reumatismului poliarticular cronic evolutiv (aşa-zisa poliartrită cronică secundară).

Forma cardio-articulară acută a sindromului reumatic prin infecţia de focar îmbracă cîteva aspecte, care devin caracteristice în ansamblul sau în succesiunea lor, şi anume: precesiunea sau coexistenţa unui focar inflamator, mobilitatea redusă a artritelor, uneori cu trecere într-un stadiu subacut, răspunsul parţial sau negativ la tratamentul salicilic şi favorabil la tratamentul cu antibiotice, evoluţia manifestărilor articulare în strînsă legătură cu starea infecţiei de focar şi, în fine, ameliorarea rapidă a bolii după asanarea chirurgicală a focarului.

Această formă reumatică poate fi privită ca un reumatism streptococic de focar.

Forma mono- sau oligoarticulară prin infecţia de focar

Debutul este tot brusc şi în legătură cu reactivarea unei infecţii de focar din nas, gură, tract uro-genital sau cu alte localizări. Traumatismele articulare, expunerea la frig şi oboselile prelungite sînt factorii favorizanţi cei mai des întîlniţi. Menopauza constituie de asemenea o epocă favorabilă manifestărilor reumatice de această natură.

Localizarea articulară are de la început un caracter mai puţin mobil şi este limitată la o singură articulaţie sau la un număr redus de articulaţii. Articulaţiile mici pot fi prinse în aceeaşi măsură ca şi cele mari. Glezna, genunchiul, articulaţiile pumnului, metacarpo-falangiană a policelui, coxo-femorală sînt cele mai frecvente localizări.

Procesul inflamator este foarte dureros şi produce rapid tumefacţii articulare. Ţesuturile periarticulare sînt inflamate şi edematiate. Impotenţa funcţională este frecvent totală, conducînd la incapacitate de lucru sau de mişcare. Febra este totdeauna prezentă. Hemograma arată în primele zile de boală leucocitoză şi neutrofilie, ca şi accelerarea

vitezei de sedimentare a hematiilor. Examenul clinic atent descoperă deseori sediul infecției de focar în amigdale, dinți, sinusurile feței, prostată etc.

Evoluția se face cu febră și dureri violente articulare într-o primă fază, după care procesul reumatic cedează la un tratament complex etio-patogenic, uneori chirurgical, retrocedînd pînă la dispariție. Deseori însă mono-sau oligoartrita acută trece într-o fază subacută sau cronică.

Diagnosticul diferențial al acestor artrite mono-sau oligoarticulare trebuie făcut cu sindromul reumatic din gonococia acută, din dizenterie, din bruceloze și din alte infecții acute, care evoluează concomitent cu artritele sau le precedează la scurt interval și care nu constituie în organism o infecție de focar.

Poliartrita cronică prin infecție de focar

Debutul are loc, în majoritatea cazurilor, sub forma unei poliartrite acute, care devine subacută și apoi cronică.

Uneori această formă poliarticulară cronică se completează treptat prin prinderi succesive de noi articulații în cursul fazelor evolutive recidivante.

Alături de articulații intens inflamate și dureroase, recent apărute, există artritele mai vechi cu tumefacție minimă, dureri moderate și impotență funcțională redusă.

Bărbații sînt atinși în proporție egală cu femeile.

Factorii favorizanți ai atacurilor articulare sînt comuni cu ai celorlalte forme de reumatism: frigul, oboselile fizice, încordările psihice prelungite, infecțiile intercurente ș.a.

Într-o fază mai avansată, poliartrita cronică prin infecția de focar seamănă cu poliartrita din reumatismul cronic progresiv. Pentru unii autori aceste două forme reprezintă una și aceeași boală reumatică.

Viteza de sedimentare este moderat accelerată, hemograma arată deseori leucocitoză și polinucleoză.

Examenul clinic descoperă frecvent sediul infecției de focar, care este în marea majoritate a cazurilor situat în amigdale sau dinți.

Poliartrita cronică de focar evoluează mult timp cu o stare generală satisfăcătoare sau puțin alterată. Procesele evoluează lent, se pot stabiliza spontan sau prin tratament și deseori se obțin vindecări definitive. Simetria articulațiilor prinse este absentă sau mai puțin evidentă decît în reumatismul cronic progresiv, iar indicii biologici mai puțin alterați.

Devierile articulare, ca și anchilozele, sînt mai rare și mai puțin intense.

Tratamentul reumatismului prin infecția de focar cere aplicarea de măsuri complexe.

a) *Schimbarea reactivității organismului* față de focarul infecțios reprezintă un prim obiectiv al tratamentului.

Această schimbare se poate realiza prin cure climatice, cure balneare, hrană bogată în calorii, corectarea disfuncțiilor endocrine. Injecțiile cu bromuri de calciu și cu insulină au dat deseori rezultate bune.

b) *Asanarea focarului infecțios* este un element de bază al terapeuticii. Într-o primă fază se asigură o dezinfecție locală prin antibiotice administrate la suprafața sau în interiorul cavităților focarului de infecție (sulfamide sau penicilină sub formă de comprimate, supte în gură sau administrate local în soluții). De asemenea, trebuie realizată o îngrădire sau chiar o oprire a procesului evolutiv în focarul de infecție, prin administrarea de antibiotice parenteral. În prealabil se cere, pe cît posibil, o identificare a germenului sau germenilor în cauză prin culturi din secrețiile sau serozitățile tisulare locale. Uneori însă aceste măsuri medicale nu reușesc să oprească procesul infecțios și după o pregătire prealabilă se impune tratamentul chirurgical și extirparea focarului (dinți, amigdale). Extir-

Scanned with OKEN Scanner

parea focarului trebuie făcută sub protecţia antibioticelor (3—4 zile înainte şi 3—4 zile după intervenţie) şi numai după liniştirea procesului infecţios alergic, respectiv după ameliorarea vitezei de sedimentare a hematiilor (sub 30 mm pe oră).

Cînd nu se obţine o scădere a vitezei de sedimentare, se poate extirpa focarul de infecţie şi cu o viteză crescută, dar necesită o supraveghere clinică şi biologică mai strînsă. Tabelul de mai jos redă procentual efectele asanării infecţiilor de focar asupra afecţiunilor reumatismale, după diferiţi autori.

Tabelul 5

Autorul	Vindecări %	Ameliorări %
Gutzeit	50	25
Pietsch	48	29
Capuste	59	21
Saint-Lawrence	84	—
Stetter K.	79	(ameliorări şi vindecări)
Goia	58	34

Deşi aceste cifre variază, iar materialul clinic la care se referă este inegal, ele întrec cu mult efectele unei simple proteinoterapii şi reprezintă o mărturie certă asupra rolului jucat de infecţia de focar în etio-patogeneza reumatismului.

Rezultatele deosebite ale diferitelor statistici privind frecvenţa infecţiilor de focar la reumatici, ca şi efectele asanării lor trebuie privite în lumina condiţiilor variate existente de la bolnav la bolnav. Trebuie ţinut astfel seamă de următoarele fapte:

— nu orice infecţie amigdaliană, dentară etc. constituie o infecţie de focar;

— nu orice infecţie de focar găsită la un reumatic dovedeşte implicit şi rolul ei reumatogen;

— existenţa frecventă de focare infecţioase multiple, cunoscute sau necunoscute la un moment dat;

— existenţa de focare infecţioase secundare în teritoriile limfatice şi venoase respective;

— asanarea practic aproape imposibilă a unor infecţii de focar sinuzale, otice, venoase ş.a. Numai o bună individualizare clinică a cazurilor şi numai după indicaţii operatorii cît mai precise, adăugate la un tratament postoperator privind starea generală şi imunologică a fiecărui reumatic (vaccinări, fizioterapie, cure balneare ş.a.) pot duce la efecte finale satisfăcătoare.

Simpla îndepărtare a unui focar septic nu este totdeauna suficientă pentru a opri din mers procesul reumatic. Leziuni la distanţă, cu evoluţie aproape autonomă, ca şi mecanismul de sensibilizare generală, pot întreţine procesul reumatic chiar după ablaţia focarului septic principal.

c) *Tratamenul sindromului poliartritic* ca proces inflamator şi dureros trebuie făcut prin administrare de salicilat de sodiu, de aspirină, de piramidon sau prin butazolidină. Agenţii fizioterapici în aplicare locală (raze X, diatermie, raze infraroşii) sînt deseori de un real ajutor.

REUMATISMUL POLIARTICULAR CRONIC PROGRESIV

(Poliartrira cronică evolutivă, artrita reumatoidă, artrita nespecifică)

Reumatismul poliarticular cronic progresiv reprezintă o formă bine individualizată a bolii reumatismale. Denumirile de poliartrită cronică evolutivă, de artrită reumatoidă sau

de artrită nespecifică nu corespund decît în parte naturii şi manifestărilor bolii. Departe de a fi o boală periferică articulară, boala cuprinde de la început simptome generale şi nervoase, care îi dau un caracter de *boală a întregului organism*, în care manifestările articulare joacă un rol principal, dar nu esenţial, nici în etapa de debut a bolii şi nici în evoluţia ei ulterioară. Manifestările articulare sînt expresia periferică a unei boli generale, care interesează în primul rînd sistemul nervos central şi mecanismele sale de reglare.

Denumirea de *reumatism poliarticular cronic progresiv* (R. p. cr. p.) corespunde mai bine, în starea actuală a cunoştinţelor noastre, fondului şi expresiei bolii, în care termenul de reumatism, dacă nu precizează etio-patogenia bolii, indică totuşi caracterul de *boală generală reumatică* şi, prin aceasta, întreţine interesul asupra fondului real al bolii şi a îmbolnăvirii întregului organism.

Reumatismul poliarticular cronic progresiv este o formă anatomo-clinică particulară a bolii reumatice, caracterizată prin tulburări generale neuro-endocrine şi umorale, ca şi prin inflamaţii poliarticulare, cu mers cronic, progresiv, spre deformări articulare şi anchiloze. Evoluţia lui arată preponderenţa neuro-distrofică în complexul factorilor etio-patogenici.

Aspecte sociale. Deşi reumatismul poliarticular cronic progresiv este mai puţin frecvent decît alte forme de reumatism, el aduce totuşi prejudicii grave, atît individului bolnav, cît şi colectivităţii, prin durata sa lungă, prin severitatea leziunilor articulare ca şi prin invaliditatea temporară sau definitivă, care survine în cursul evoluţiei sale.

R. p. cr. p. reprezintă aproximativ 10% din totalul afecţiunilor reumatismale şi ocupă în spitale o proporţie de 3—5% din bolnavii internaţi. Statistica clinică medicală de la Spitalul „Filantropia", din 1940—1950, găseşte o proporţie de 12,8% din totalul reumaticilor pentru reumatismul poliarticular cronic progresiv, inclusiv spondilita anchilozantă. In Spitalul „Floreasca", din 334 bolnavi reumatici internaţi în perioada 1947—1950, 19% prezentau reumatism cronic primitiv şi secundar.

Cheltuielile necesitate de spitalizările repetate ale bolnavilor, de tratamentele lungi şi complexe, ca şi acelea reprezentate de ajutoarele de boală sau de pensii, reprezintă un procent important din cheltuielile generale pentru reumatism. Dacă se adaugă pierderea parţială sau totală a capacităţii de muncă a acestor bolnavi, dintre care cei mai mulţi sînt la vîrsta adultă, atunci reiese şi mai evidentă importanţa socială a acestei forme grave de reumatism.

Etio-patogenie. Cauzele şi mecanismele bolii nu sînt bine cunoscute.

Femeile sînt atinse de 2—4 ori mai frecvent decît bărbaţii. Deseori debutul bolii este în strînsă legătură cu tulburările menstruale sau cu menopauza.

Vîrsta adultă între 25 şi 35 de ani reprezintă epoca celor mai multe îmbolnăviri. O formă particulară a acestei boli se întîlneşte la copii (reumatismul Still). La bătrîni, peste 60 de ani, R. p. cr. p. este mai rar.

Pe o serie de 1 065 de cazuri s-a găsit vîrsta medie a debutului bolii la 32 de ani (Laine, Helsinki).

Alte statistici găsesc cea mai mare frecvenţă a debutului între 30 şi 55 de ani (Stoia şi colaboratorii).

Cauzele bolii pot fi împărţite în exogene şi endogene.

Cauzele exogene. Factorii infecţioşi sînt socotiţi a constitui punctul de plecare a bolii.

Tuberculoza sub forma ei inflamatorie a fost considerată mult timp drept cauza leziunilor articulare. Nu s-au putut aduce însă probe evidente şi natura tuberculoasă a R. p. cr. p. pare puţin probabilă.

Focarele de infecţie cronică cu streptococi, situate mai ales în rino-faringe, amigdale sau dinţi, sînt tot mai mult arătate a avea legături cu geneza şi cu evoluţia bolii. Nesterov

găseşte în 91 % din cazuri focare infecţioase, iar Iagnov, Comşa şi Savin, în 80,7% din cazuri. În această formă de reumatism prezenţa focarelor infecţioase evidente este totuşi mult mai rară decît în alte forme. Intradermoreacţiile pozitive la streptococ hemolitic, ca şi prezenţa antistreptolizinelor în serul majorităţii bolnavilor, constituie argumente de valoare. Asanarea, pe cît este posibil, a focarelor de infecţie nu a adus decît rareori vindecări sau opriri în mersul bolii, iar tratamentele antibacteriene cu bacteriostatice chimice şi fungice nu au avut decît inconstant succese, parţiale şi trecătoare.

Izolarea vreunui germene din sînge sau din ţesuturile articulare a fost totdeauna negativă. Boala are un caracter infecţios, prin febra, inflamaţiile articulare şi viscerale, prin anemia şi viteza de sedimentare foarte accelerată. Mulţi autori au comparat boala cu o septicemie cronică. Date convingătoare lipsesc însă, pentru a face din agenţii infecţioşi cauza directă a bolii.

Este foarte probabil că mecanismele imunogene infecţioase din această formă de reumatism sînt mai complexe decît s-ar putea crede la o apreciere sumară.

În ultimul timp, ipoteza infecţioasă a R. p. cr. p. a fost pusă într-o lumină nouă de către şcoala sovietică şi mai ales de către Cernoruţki şi Nesterov, care văd în infecţia cronică de focar o sursă de excitaţie continuă a sistemului nervos central. Ruperea raportului dintre excitaţie şi inhibiţie la nivelul scoarţei cerebrale duce la dezechilibre cortico-subcorticale, consecutiv cărora apar disfuncţii în diencefal şi aparatul vegetativ central şi, ulterior, dereglări în mecanismele superioare de reglare nervoasă a proceselor endocrine şi metabolice, conducînd la tulburări în ţesuturile periferice.

Această teorie etio-patogenică, derivată direct din datele fiziologiei pavloviste, are multe argumente în favoarea sa. Teoria a fost emisă într-o formă generală schematică, pentru toate formele de reumatism şi are încă nevoie de precizări fiziopatologice, atît pentru reumatismul în general, cît şi pentru fiecare formă clinică în particular.

2) *Factorii climatici* au un rol neîndoielnic în geneza bolii, ca şi în geneza majorităţii reumatismelor inflamatorii, dar natura acţiunii lor nu este încă precizată. Frigul, în special *frigul umed*, ca şi *curenţii de aer rece*, se găsesc ca factor comun de multe ori în debutul bolii. Profesiile care expun pe muncitori la frig şi umezeală, cum sînt muncitorii în aer liber în păduri, hamalii, plutaşii, spălătorii de garaje, spălătoresele, prezintă mai frecvent R. p. cr. p.

Majoritatea bolnavilor o constituie femeile cu ocupaţii casnice, care sînt expuse, prin muncile menajere, de a sta mult timp cu mîinile în apă rece sau în încăperi umede.

Debutul clinic al bolii în sezoanele reci, ca şi recidivile evolutive în lunile de toamnă sau iarnă, indică o influenţă nefavorabilă a climatului rece, umed şi cu curenţi de aer. Nu se cunoaşte dacă în afară de rolul reumatogen general al factorilor climatici, aceştia ar avea şi un rol special în declanşarea R. p. cr. p. Probabil că factorii climatici intervin ca excitanţi nespecifici în mecanismele reumatogene deja create în organism de către alţi factori.

3) *Factorii profesionali*. Sînt legaţi în mare măsură de factorii climatici. Lipsesc statistici mai noi care să arate incidenţa bolii pe profesii. În afară de profesiile enumerate mai sus, sînt de asemenea supuşi îmbolnăvirii reumatice muncitorii subterani, ca şi aceia care muncesc în poziţii nefavorabile efortului muscular, muncitorii purtînd greutăţi mari pe umeri, ca hamalii, sau aceia care lucrează într-o atmosferă caldă şi umedă, cum sînt vopsitorii etc.

4) *Traumele psiho-emoţionale*, rezultate din mediul profesional sau familial, se arată din ce în ce mai mult a avea un rol în declanşarea bolii. Multe din bolnavele cu această formă de reumatism aparţin păturilor sărace , cu lipsuri mari materiale, cu griji multe şi repetate, cu familie numeroasă şi cu munci profesionale şi casnice obositoare.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori debutul bolii este în legătură directă cu o emoție puternică și prelungită. Frecvența îmbolnăvirilor în preajma menopauzei, cînd labilitatea emotivă este mult crescută, pledează pentru rolul favorizant al traumelor psiho-emoționale în procesul de reumatizare a organismului. Foarte probabil că acești factori devin patogeni în special pentru indivizii cu un anumit tip de sistem nervos. Nevrozele după traume psihice, vasculare sau viscerale, se găsesc frecvent la începutul reumatismului poliarticular cronic progresiv. Deseori ele preced instalarea bolii, atrăgînd atenția asupra importanței pe care o au factorii nervoși și psihici în declanșarea procesului reumatic.

În această direcție, studiile sînt abia la început. Experiența sovietică din ultimul război a arătat influența factorilor psiho-emoționali în morbiditatea și clinica reumatismelor (C. M. Cernoruțki).

Cauze endogene. *Factorii constituționali* par a juca un rol important în această formă de reumatism. Ei pot fi priviți sub aspectul activității nervoase superioare, al reactivității organismului la diverși excitanți exo- sau endogeni, ca și sub aspectul stării nervos-vegetative și metabolice. Nu există încă date suficiente pentru o teorie satisfăcătoare asupra rolului factorilor constituționali în reumatism.

Cercetările lui Ado, Zdrodovski și alții asupra alergiei experimentale au arătat rolul primordial jucat de către reacțiile reflexe și de sistemul nervos central în schimbarea reactivității organismului la diverși excitanți. Or, este știut că reumaticii au o asemenea stare de reactivitate schimbată, față de diverși agenți infecțioși sau neinfecțioși.

După unii autori, biotipul longilin-astenic este mai des întîlnit la bolnavii cu această formă de reumatism.

Factorii endocrini. Tulburările glandelor endocrine cîștigă din ce în ce mai mult teren în etio-patogenia bolii. Disfuncțiile glandei tiroide și stările hipotiroidiene, în special hipoparatiroidismul, acromegalia, insuficiența ovariană, au fost făcute deseori răspunzătoare de declanșarea bolii sau au fost văzute ca factori favorizanți ai ei.

Este greu de precizat dacă tulburările endocrine constituie, prin ele însele, un factor reumatogen sau dacă ele favorizează numai îmbolnăvirea reumatică; mai probabil, disfuncțiile endocrine reprezintă o verigă endocrină într-un lanț mai lung de factori reumatogeni, alături de factorii infecțioși, nervoși centrali și de cei vegetativi periferici.

În ultimul timp atenția a fost atrasă spre glanda suprarenală, o dată cu descoperirea compușilor E și F (Kendall) și cu aplicarea lor în terapeutica reumatismului. Glucocorticoizii suprarenali de tipul cortizonului sau hidrocortizonului au o acțiune netă antiinflamatorie asupra proceselor articulare, ca și asupra anumitor indici umorali și tisulari cum sînt viteza de sedimentare, metabolismul azotat și altele. O experiență îndelungată a administrării hormonilor ACTH și cortizon în reumatismul poliarticular cronic progresiv arată influența favorabilă a acestor hormoni în această boală și face să se creadă în existența unei legături între disfuncțiile glandei suprarenale și această formă de reumatism. În același sens apar și lucrările experimentale de producere a unor leziuni reumatice printr-un exces de mineralocorticoizi (Selye). Aceste lucrări ar arăta rolul reumatogen al dezechilibrului între mineralocorticoizi și glucocorticoizi, cu preponderența primilor, în metabolismele și troficitatea substanței fundamentale conjunctive.

Experiența de pînă acum a întrebuințării hormonilor hipofizari și suprarenali în reumatism a arătat efectele incontestabil favorabile, dar pasagere, ale lor, ca și lipsa oricărei influențări a acestor hormoni asupra mecanismelor etio-patogenice reumatice. Aceste cercetări aduc o contribuție la cunoașterea mecanismului procesului reumatogen în general, dar ele sînt încă privite izolat și rupte din sistemele mai largi neuro-endocrino-metabolice din care fac parte, și din această cauză sînt încă departe de a putea clarifica mecanismele complexe care produc și întreține procesul reumatic.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome. A. *Faza de prodroame și de debut.* Debutul clinic articular al bolii este totdeauna precedat de *tulburări generale necaracteristice*, care reflectă modificările nervos-centrale ale epuizării mecanismelor superioare de apărare. În această fază apar *irascibilitatea, astenie intelectuală și fizică, pierderea treptată în greutate, insomnii, parestezii în membre, paloare.* Deseori, chiar din această fază se constată o stare subfebrilă. Analizele de laborator arată deja o creștere a vitezei de sedimentare a hematiilor, o leucocitoză cu neutrofilie și deseori un grad de anemie hipocromă. Această perioadă incipientă a bolii durează cîteva luni sau chiar ani. Uneori, începutul fazei prodromice este precedat de o amigdalită acută, o rinofaringită acută sau de un surmenaj fizic sau intelectual. Pe un număr de 421 de cazuri A. J. Nesterov găsește următoarele antecedente:

— angină și gripă în	202 cazuri
— răceală în	115 cazuri
— eforturi excesive în	8 cazuri
— fără factori decelabili în	106 cazuri

Debutul bolii este în majoritatea cazurilor *insidios.* Bolnavii acuză *nevralgii* în membre sau în lombe și o *înțepeneală*, în special nocturnă, în unele articulații; senzații de furnicături și de frig în membre și degete, transpirație exagerată a mîinilor și picioarelor. Dureri fugitive și temporare se adaugă în una sau mai multe articulații și ele sînt localizate frecvent la nivelul articulațiilor interfalangiene, la nivelul gleznelor, genunchilor sau pumnilor. La început, artralgiile predomină noaptea, asociate cu un grad de rigiditate articulară, și dispar la mișcări sau rămîn moderate în cursul zilei. Ele sînt mobile și nu sînt însoțite de semne inflamatorii obiective. Uneori în aceste articulații se simt crepitații la mișcări.

În această perioadă de apariție a simptomelor articulare, simptomele generale inițiale persistă sau chiar se accentuează. După cîteva luni durerile articulare devin mai persistente și mai accentuate și apar *tumefacții* la nivelul articulațiilor dureroase, de preferință la nivelul *articulațiilor interfalangiene proximale*, la nivelul *articulațiilor II și III metacarpo-falangiene*, la nivelul *gleznelor, genunchilor sau pumnilor*. Un grad de *impotență funcțională* decurge din inflamația articulară.

Mai rar debutul bolii este *acut*, prin febră, dureri mari și inflamații poliarticulare, migratorii și cu impotență funcțională accentuată. În aceste cazuri asemănarea cu reumatismul poliarticular acut este foarte mare. Acest debut poliarticular acut a fost găsit în aproximativ 1/4 din cazuri și comportă dificultăți reale de diagnostic.

Mult mai rar (9%, după Stoia și colaboratorii) debutul bolii este *monoarticular*, prin inflamația genunchiului, gleznei sau pumnului, pentru ca ulterior, după o fază de acalmie sau de vindecare locală, boala să reapară la articulația simetrică sau la mai multe articulații.

Simptomele generale, ca și simptomele articulare din această primă fază a bolii, cedează deseori spontan sau la tratament și urmează o perioadă de acalmie clinică. Deseori se ameliorează și tulburările umorale sau revin la normal. După o stare infecțioasă, după o oboseală fizică sau după un surmenaj intelectual apare o recidivă a bolii, de obicei mai dureroasă, mai persistentă și cu prinderea de noi articulații.

B. *Faza de stare sau de generalizare a reumatismului poliarticular cronic progresiv.*

Această fază este caracterizată prin artrite multiple ale membrelor, interesînd la început articulațiile distale, ale degetelor, metacarpului sau metatarsului, pumnii sau gleznele, cu localizări bilaterale simetrice, ca și prin extensia ulterioară a procesului inflamator la articulațiile mari de la genunchi, coate și umeri. Evoluția se face în perioada de agra-

vare a articulațiilor lezate și în care se prind noi articulații, alternînd cu perioada de ameliorare.

Poliartrita are aspecte caracteristice. Sînt atinse la început *articulațiile mici interfalangiene* sau *metacarpo-falangiene*, respectiv *metatarso-falangiene*, deseori împreună cu articulațiile *pumnilor* sau *gleznelor*. Localizările articulare sînt de la început *bilaterale* și *simetrice* sau devin ulterior bilaterale, în cursul evoluției bolii. Articulațiile inflamate apar *tumefiate* și *deformate*, degetele devin fuziforme și cu tegumentele violaceu-cianozate. *Dureri* spontane și în special la mobilizarea articulațiilor bolnave sînt totdeauna prezente.

În 2/3 din cazuri durerile sînt moderate, în 1/3 sînt intense. Mîna poliartritică are, în majoritatea cazurilor, aspecte caracteristice, atît prin deformările articulare de la nivelul degetelor, metacarpului și pumnului, cît mai ales prin devierile și dezaxările degetelor (fig. 156 și 157). Degetele sînt deviate spre partea cubitală a mîinii, ajungînd uneori la subluxații. Aceste devieri s-ar realiza prin laxitatea capsulei articulare și prin tracțiunea tendoanelor. Față de planul dorsal al mîinii, degetele tind să se fixeze în două poziții:

— fie în flexie;

— fie în hiperextensie, „în M", prin flexia falangei, hiperextensia falanginei și flexia falangetei, realizînd o impotență funcțională maximă.

Mecanismul dezaxărilor digitale nu poate fi încă satisfăcător explicat.

Palparea articulațiilor lasă să se simtă un grad de *impăstare edematoasă a țesuturilor periarticulare*. Semne de hidartroză sau de tendo-sinovită exsudativă se găsesc deseori la articulațiile mai mari, pumni sau genunchi. Articulațiile sînt dureroase spontan și la palpare la nivelul interliniei articulare, al capsulei și ligamentelor. Mobilizarea lor este foarte dureroasă și arată o diminuare marcată sau pierderea totală a mișcărilor. *Impotența funcțională* a articulațiilor lezate face dificilă utilizarea mîinilor, iar mersul devine deseori imposibil sau numai ajutat cu baston sau cu cîrje.

Tegumentele extremităților sînt umede, reci și deseori cianotice. Pulpele digitale și eminențele tenare și hipotenare apar deseori cu o colorație roșie. În perioadele mai avansate se observă un grad de atrofie a pielii, care devine mai subțire și mai lucioasă, mai aderentă de planurile subiacente. Părul este deseori exagerat crescut la nivelul extremităților. Uneori apare o pigmentare a tegumentelor cu reflexe brune-cenușii la nivelul feței și extremităților. Psoriazisul întovărășește boala reumatică în circa 3% din cazuri.

Noduli subcutanați se palpează deseori, în special în jurul coatelor și genunchilor.

Mușchii juxtaarticulari apar hipotrofici, în special în fazele mai avansate, cu relieful șters, producînd o descarnare a spațiilor ocupate de mușchii interosoși și o subțiere a antebrațelor și a coapselor, făcînd să iasă și mai mult în evidență tumefacția articulară. *Atrofia musculară* este precoce, uneori precede atingerea articulară, indicînd intervenția unui proces neurotrofic.

Această atrofie musculară este în legătură cu impotența funcțională a articulației bolnave, constituind o atrofie zisă de inactivitate, la care se adaugă și un proces neurogen central independent de funcțiunea articulară (Lasovsky). Atrofii musculare intense se găsesc la 40% din cazuri și moderate la restul lor.

Procesul poliartritic are o *evoluție cronică și cu cicluri de agravare și ameliorare*. Uneori, procesul inflamator retrocedează la unele articulații complet și recuperarea funcțională este totală. Mai des au loc numai ameliorări parțiale, cu retragerea tumefacției și dispariția durerilor, dar cu persistența unui grad de limitare și de imprecizie a miș-

cărilor. Deseori ameliorarea este inegală la diferitele articulaţii bolnave. Un grad de pigmentare locală rămîne adesea după retragerea procesului inflamator articular.

După cîteva luni sau chiar ani de ameliorare, apar perioade de agravare la nivelul articulaţiilor deja atinse şi se prind noi articulaţii. În general, prinderile articulare ulterioare se fac în *sens centripet*, de la articulaţiile mici ale degetelor spre articulaţiile mari proximale. Cu fiecare nouă perioadă evolutivă leziunile articulare devin mai permanente şi mai grave, prin trecerea leziunilor inflamatorii în leziuni fibroase, care produc retracţii tendinoase şi devieri ale mîinii şi degetelor din axul lor normal.

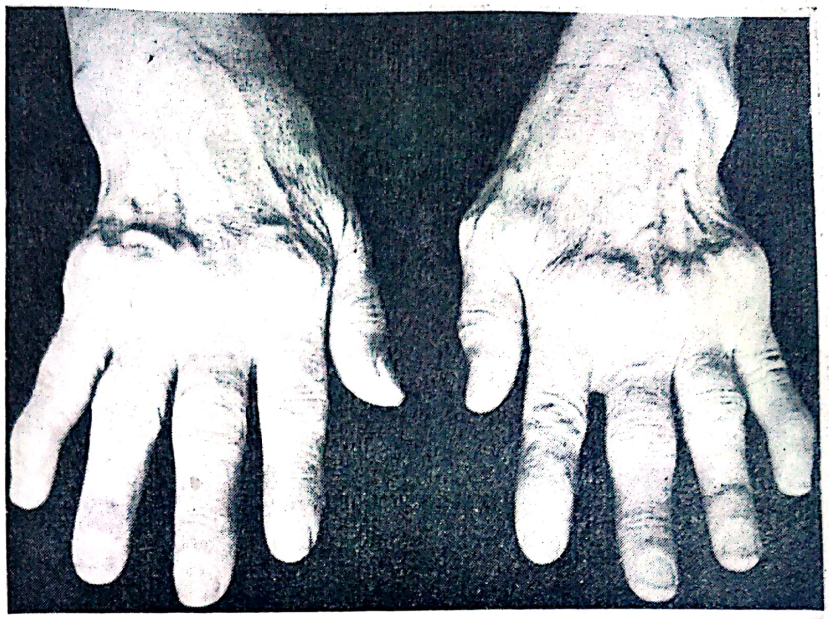


Fig. 156 — Reumatism poliarticular cronic progresiv. Mîini poliartritice cu deformări articulare şi devieri ale degetelor.

Se produc *subluxaţii* ale falangelor cu devierea degetelor spre marginea cubitală a mîinii.

În perioadele mai avansate se stabilesc *anchiloze fibroase* şi chiar osoase, transformînd articulaţiile prinse în blocuri rigide şi fixate în atitudini vicioase.

După cîţiva ani de evoluţie bolnavii prezintă mari impotenţe funcţionale articulare la membrele superioare şi inferioare, mulţi din ei devenind adevăraţi infirmi, legaţi de patul sau fotoliul lor şi trebuind a fi ajutaţi pentru orice necesităţi.

Atingerile viscerale sînt relativ frecvente în reumatismul cronic progresiv.

Atingerea cordului prin leziuni de endo- sau miocardită se găseşte într-o proporţie de 12—20% din cazuri, după statistici. Momentul lezării cardiace este deseori greu de precizat şi are loc fără simptome evidente, ceea ce face să credem că ele au de la început o evoluţie subacută sau cronică. Atingerea valvulei mitrale este mai frecventă; la persoanele tinere se prinde uneori pericardul. Evoluţia spre insuficienţă cardiacă este mai rară.

Leziunile renale de tipul nefritei cronice cu albuminurie, hematurie şi uneori cu hipertensiune arterială au fost descrise, atît la tineri, cît şi la adulţi.

Iritele reumatice nu sînt excepţionale. Ele ajută uneori la diagnosticul naturii reumatice a unor poliartrite cu etiologie neclară.

Hipertrofia splinei se găseşte la 5—10% din cazuri. Splenomegalia este moderată, palpabilă sub rebordul costal şi sensibilă la apăsare. Dimensiunile ei variază în cursul evoluţiei bolii, retrocedînd o dată cu ameliorarea clinică şi biologică a bolii.

Hipertrofia ganglionilor limfatici nu este rară şi apare mai frecvent la bolnavii tineri şi la copii. Adenopatia are deseori o topografie satelită articulaţiilor bolnave. Ganglionii epitrohleeni, axilari şi inghinali sînt prinşi mai frecvent. Ei pot ajunge la mărimea unei alune, sînt mobili şi de obicei nedureroşi. Adenopatiile caracterizează forma Chauffard-Still a reumatismului cronic progresiv.

Fig. 157 — Reumatism poliarticular cronic progresiv. Deformări ale articulațiilor pumnilor, metacarpofalangiene I, II și III și interfalangiene proximale. Pigmentația tegumentelor periarticulare la degete.

Tulburările gastro-intestinale sînt frecvente, în special în stadiile avansate ale bolii. Anaclorhidria se găsește în cca. 20% din cazuri, uneori chiar de la începutul bolii. Lipsa apetitului, constipația atonă și visceroptoza sînt deseori întîlnite la acești bolnavi cu tulburări generale progresive.

Tulburările generale sînt totdeauna prezente. Ele preced deseori apariția manifestărilor articulare, arătînd *caracterul profund general al bolii reumatice* și relevînd tulburările sistemului nervos central în funcția de apărare și de adaptare față de factorii reumatogeni.

Astenia și oboseala rapidă, tahicardia și labilitatea pulsului, perioade febrile sau subfebrile, inapetența, pierderea în greutate, anemia și alterările proteinelor plasmatice sînt printre primele simptome ale bolii; ele se permanentizează și se agravează o dată cu evoluția ei. În fazele de ameliorare sau de acalmie clinică a manifestărilor articulare, simptomele generale se ameliorează și ele, dar rămîn totuși prezente, indicînd persistența procesului reumatic în organism.

Tensiunea arterială este frecvent *scăzută*, în special tensiunea diastolică. *Tensiunea capilară* este de asemenea *scăzută* la circa 50% din acești bolnavi. Capilaroscopia arată *alterări capilare* de două tipuri: unele caracterizate prin vase strîmtate și altele prin vase lărgite. Permeabilitatea capilarelor este crescută (Zaleski ș.a.). Fluorescența cu tripaflavină s-a observat crescută în țesutul înconjurător și timpul de absorbție prelungit (Pirtkien). *Tonusul vasomotor* este modificat. Pletismograma și oscilograma arată *curbe de bază intens neregulate* și care nu au tendință la liniștire.

Reacțiile vasculare la excitanți termici și dureroși sînt *inadecvate* intensității excitantului și deseori ele arată existența de *stări fazice în sistemul nervos central* (Runcan, Enescu și Iotta) (fig. 158, 159 și 160).

Simptomele generale sînt produse de tulburările centrilor nervoși superiori, de modificările raporturilor funcționale dintre scoarță și diencefal, care conduc la disfuncții neuroendocrine și, prin ele, la tulburări hormonale și de metabolism general și local. Bilanțul azotat negativ cu pierderea în greutate, topirea maselor musculare și creatinuria sînt prezente din primele stadii ale bolii. Studiul simptomelor generale din reumatismul poliarticular cronic progresiv este abia la început, dar cunoașterea mai bună a acestor simptome va permite găsirea de aspecte caracteristice îmbolnăvirii reumatice, în afară de aspectele caracteristice articulare.

Examene de laborator. Examenul sîngelui arată un grad de *anemie hipocromă*, ajungînd în fazele avansate la valori sub 3 milioane globule. Valoarea globulară nu trece de 0,7—0,8.

În fazele evolutive *leucocitele cresc* la 10 000 și mai mult, iar formula leucocitară arată o *neutrofilie* marcată.

Viteza de sedimentare a hematiilor este de la început găsită *accelerată* și ajunge în fazele evolutive la cifre mari, între 80 și 120 mm/oră. Această creștere a vitezei de sedimentare a hematiilor constituie un simptom fidel al gravității și evoluției bolii, ca și un martor al ameliorării procesului reumatic, cînd ea revine la normal.

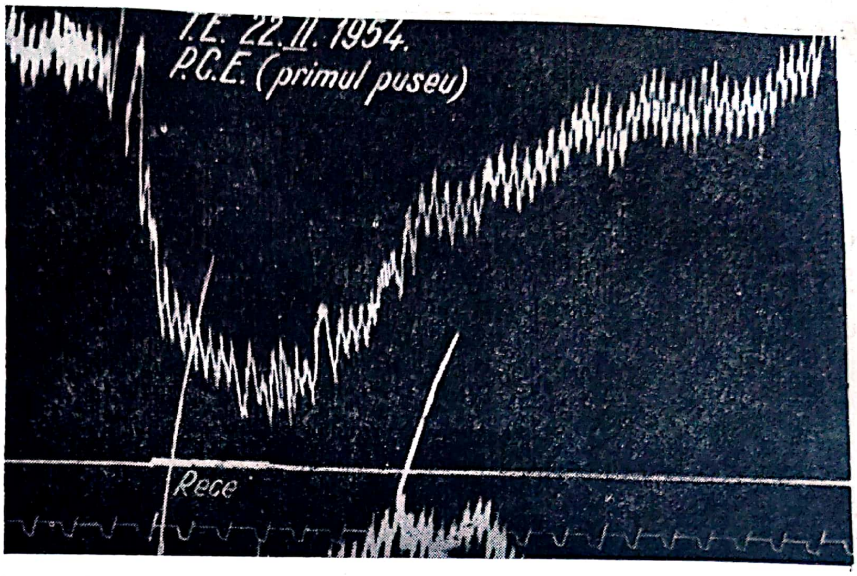


Fig. 158 — Poliartrită cronică evolutivă. Pletismogramă: mînă. Reacție vasoconstrictoare foarte intensă la aplicarea excitantului rece pe tegumente (Runcan, Enescu, Iotta).

Proteinele plasmatice sînt deseori scăzute global și cu alterări ale serinelor, care scad cel mai mult; γ-globulinele sînt moderat crescute. Probele de disproteinemie devin pozitive. O stare de hipovitaminoză *A*, clinică și biologică, a fost găsită la un procent mare de bolnavi în faza de stare. Ea s-ar datora tulburărilor metabolismului vitaminei A în ficat și unui consum crescut al acestei vitamine.

În serul bolnavilor se găsesc uneori *antistreptolizine* O, arătînd existența unui proces imunogenic față de streptococ (Kalback, Seiffert). Într-un număr mai mare de cazuri s-a putut pune în evidență prezența de *hemaglutinine* față de hematiile sensibilizate de berbec (Rose, Waaler, Svarz).

Existența unei reactivități alergice față de microbi este arătată de *pozitivitatea intradermoreacțiilor* la antigeni bacterieni, în special la streptococ (Lupu, Litarcek și Comănescu, Lupu și Goldstein). Permeabilitatea capilarelor este crescută (Zaleski, G. M. Astapenko).

Exsudatele articulare sînt totdeauna sterile, bogate în fibrină și au o citologie limfocitară. Nu tuberculizează cobaiul.

Eliminările urinare de estrogeni sînt scăzute. Unii atribuie această scădere unei insuficiențe a corticosuprarenalei.

Semne radiologice. Modificările osoase la nivelul epifizelor articulare sînt relativ precoce și apar pe filme cu aspecte de *osteoporoză* sau de *microgeode*. Unii autori fac din aceste mici geode, care se pot observa la nivelul oaselor articulației pumnului chiar în fazele incipiente ale bolii, un simptom caracteristic și de mare valoare diagnostică (fig. 161).

Spațiul articular apare la început ușor lărgit prin procesele exsudative. În fazele avansate ale bolii spațiul articular diminuează, iar în fazele tardive se observă aspecte de *anchiloză fibroasă sau osoasă* (fig. 162). Decalcificarea oaselor articulare progresează o dată cu agravările bolii. Procesul de decalcificare este general, dar apare mai evident la nivelul epifizelor articulare (fig. 163). Din cauza decalcificării progresive oasele articulare apar diminuate în dimensiuni, de unde și denumirea de reumatism atrofic dată reumatismului poliarticular cronic progresiv de unele clasificări anatomice.

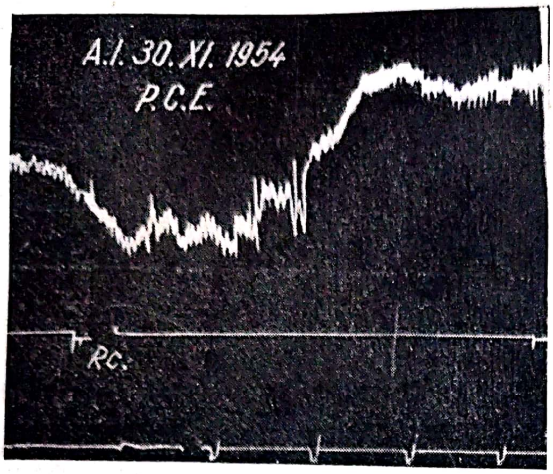


Fig. 159 — Poliartrită cronică evolutivă. Pletismogramă: mînă. Reacție vasoconstrictivă intensă și persistentă la excitantul auditiv „dăm rece".

În fazele tardive se pot vedea aspecte de *telescopaj* al falangelor și de *subluxații*. Uneori, în aceste faze avansate pot apărea și aspecte de hipertrofie a epifizelor articulare cu depuneri calcare intra- și periarticulare. Franjurile sinovialei, ligamentele și tendoanele se osifică. În unele forme se observă un proces osteolitic intens al epifizelor, în special la nivelul falangelor.

Evoluție și prognostic. Boala are, în marea majoritate a cazurilor, *un mers lent și progresiv*, cuprinzînd din ce în ce mai multe articulații, ajungînd la *impotență funcțională și anchiloze articulare*, ca și la tulburări grave de nutriție.

Evoluția este mai severă la femeie, la care duce mai frecvent și mai rapid la modificări grave articulare și generale. Evoluția este cu atît mai gravă, cu cît debutul bolii are loc la o vîrstă mai tînără. Asocierea cu psoriazisul reprezintă un factor de gravitate și de răspuns nefavorabil la tratament.

Uneori evoluția bolii este întreruptă de faze îndelungate de acalmie clinică, echivalentă cu o stare de vindecare.

In aceste forme prognosticul trebuie să fie totuși rezervat, deoarece este cunoscută evoluția ondulatorie ca și frecvența recidivelor în reumatism.

Prognosticul reumatismului cronic progresiv este *grav*. Următoarele date constituie elementele de presupunere a unei evoluții grave: vîrsta tînără, sexul feminin, debutul subacut și cu prinderea de noi articulații la fiecare perioadă evolutivă, severitatea atingerii stării generale, anemia și persistența vitezei de sedimentare accelerate.

Introducerea tratamentului hormonal cu *ACTH* și *cortizon* a însemnat o speranță în ameliorarea prognosticului bolii, dar pînă în prezent acest tratament nu a dus decît la ameliorări funcționale și anatomice trecătoare, concomitente cu administrarea hormonului sau un scurt interval după ea. Recidivele reapar la intervale de cîteva săptămîni sau luni după încetarea tratamentului.

Forme clinice. În afară de *forma comună*, descrisă mai sus, se întîlnesc și *forme atipice*, fie ca prezentare simptomatică, fie ca evoluție.

După simptomele articulare, Nesterov distinge: — o formă de poliartrită exsudativo-intermitentă acută, rară;

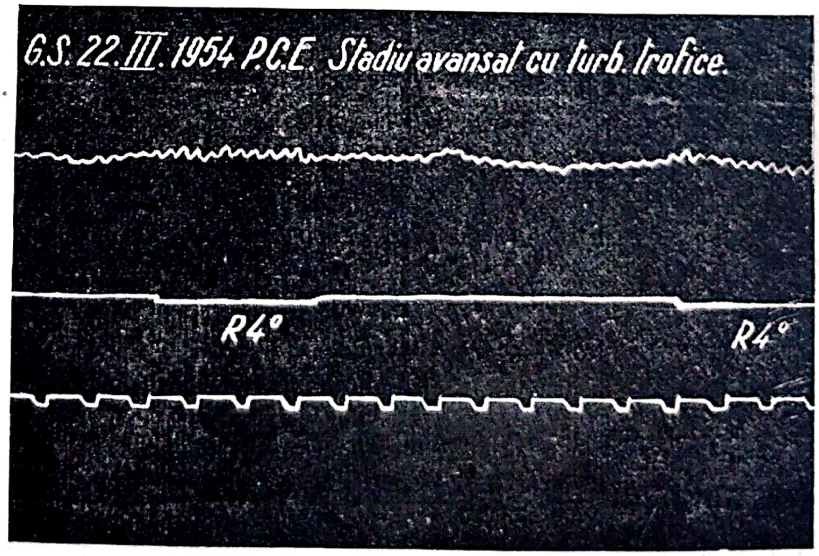


Fig. 160 — Poliartrită cronică evolutivă, fază avansată cu anchiloze multiple. Pletismogramă. Curbă relativ liniștită cu lipsa de reacție la excitanți reci.

Fig. 161 — Mînă poliartritică în fază evolutivă avansată. Osteoporoză difuză și în geode cu mutații calcice marcate. Anchiloză osoasă a articulațiilor pumnului. Leziuni distructive, subluxații și anchiloze la nivelul articulațiilor metacarpo-falangiene și interfalangiene.

Fig. 162 — Planul osos al unei mîini poliartritice cu anchiloză fibroasă la nivelul articulațiilor pumnului și cu mari devieri și cu mari luxații ale degetelor.

— o formă de poliartrită exsudativo-proliferativă subacută, cea mai frecventă (circa 75% din cazuri);

— o formă fibroasă anchilozantă cronică, rară;

— o formă mixtă de poliartrită asociată cu leziuni reumatice cardiace (circa 15% din cazuri).

S-au mai descris următoarele forme clinice:

Reumatismul Chauffard-Still. Descrisă de Still la copii și de Chauffard la adulți, această formă de reumatism este caracterizată prin o *poliartrită cronică evolutivă*, la care se adaugă *adenopatii juxtaarticulare* și *splenomegalie*. Țesutul reticulo-endotelial este în această formă sediul unei proliferări reticulare și histiocitare, boala luînd caracterele unei *reticuloze cronice cu artropatii*.

Biopsiile ganglionare arată o adenită nespecifică, cu lărgirea sinusurilor și proliferarea celulelor reticulare.

La copii, boala evoluează prin perioade febrile cu poliartrite simetrice, cu anemie și cu leucocitoză, alternînd cu perioade de ameliorare. Starea generală se agravează treptat și apar tulburări în dezvoltarea copilului.

Boala are predilecție și la această vîrstă pentru sexul feminin și urmează o evoluție gravă. Atingerile cardiace nu sînt rare.

O variantă clinică a acestei forme cu participarea țesutului reticulo-endotelial este *sindromul Felty* la adulți, în care splenomegalia, leucopenia și pigmentarea tegumentelor sînt simptomele principale alături de poliartrită.

Scanned with OKEN Scanner

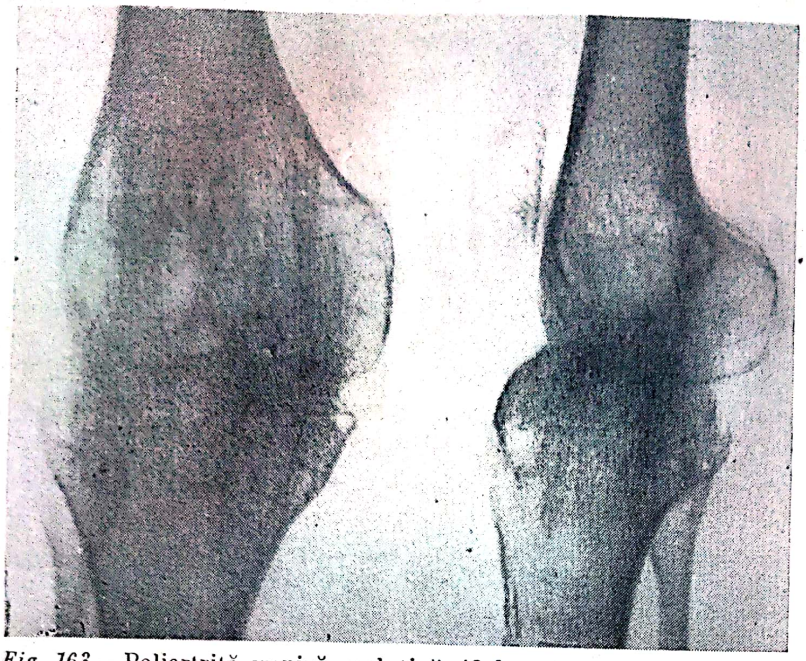


Fig. 163 — Poliartrită cronică evolutivă, 48 de ani. Artrita genunchilor. Decalcificarea masivă a epifizelor articulare, dispariția spațiului articular, anchiloză fibroasă.

7) *Reumatismul fibros*, descris de Jaccoud, constituie o formă evolutivă particulară a reumatismului cronic progresiv, în care leziunile articulare sînt de la început predominant productive, fibroase. Tumefacțiile articulare sînt minime, articulațiile sînt mai mult dureroase decît deformate. Leziunile predomină la nivelul țesuturilor periarticulare, capsulă și ligamente în special. La început, articulațiile atinse prezintă o laxitate crescută a capsulei. Mobilitatea articulară este păstrată și la palpare se simt numeroase crepitații la mișcarea suprafețelor articulare. În stadiile avansate se ajunge la o diminuare a mobilității și la o deviere articulară printr-un proces de fibrozare a capsulei. Această formă se întîlnește în special la bolnavii tineri. Atingerile viscerale sînt rare și sindromul biologic umoral puțin intens.

8) *Reumatismul cronic progresiv asociat cu psoriazis* (fig. 164). Așazisul reumatism psoriazic este mai frecvent la bărbați și la indivizii peste 40 de ani. Mai totdeauna psoriazisul precede apariția artritelor cu mai mulți ani. Sindromul poliartritic are caracterele obișnuite din reumatismu. cronic poliarticular evolutiv, localizări bilaterale, simetrice, și evoluție centripetă. Evoluția acestei forme este totdeauna severă. Fazele evolutive sînt lungi și foarte dureroase, iar acalmiile mai rare, mai scurte și mai puțin evidente. Articulațiile mari, ca umerii și genunchii, sînt prinse relativ rapid alături de articulațiile mici, distale. Deformările articulare și anchiloza se stabilesc de timpuriu, iar starea generală se alterează rapid și iremediabil.

Asocierea bolii reumatice cu psoriazisul nu pare o simplă coincidență. Tulburările nervoase și metabolice, care stau la baza psoriazisului, par a favoriza apariția reumatismului și a influența evoluția lui.

9) *Reumatismul poliarticular progresiv al bărbatului*. Această formă comportă particularități etiologice și clinice (Isemein). Debutul bolii este mai tardiv, în medie, decît la femeie. În antecedentele apropiate se găsesc deseori uretrite gonococice, pioree alveolo-dentară, angine acute, tuberculoză pulmonară fibroasă, afecțiuni intestinale. În faza de prodroame durerile migratorii și parestezиile sînt frecvente (Marinescu).

Debutul artritelor este mai frecvent la marile articulații ale membrelor inferioare, glezne și genunchi. În perioada de generalizare, simetria artritelor este mai puțin realizată. Uneori se prind articulația temporo-maxilară și coloana cervicală.

Evoluția este mai puțin rapidă și mai puțin gravă decît la femeie.

Leziunile anatomopatologice. *În fazele incipiente* leziunile sînt predominant *inflamator-exsudative* și privesc în special părțile moi articulare. Sinoviala este sediul unei inflamații cu proliferări celulare, cu infiltrate limfocitare perivasculare, cu edem și hipersecreție

de lichid sinovial. Concomitent, capsula şi ţesuturile periarticulare sînt edematiate. Uneori edemul periarticular predomină faţă de inflamaţia sinovialei. Circulaţia în epifizele osoase se face cu vasodilataţie şi stază favorizînd osteoporoza. Cartilajul articular este indemn în primele faze ale bolii sau prezintă mici eroziuni superficiale. Leziunile inflamatorii din această fază exsudativă sînt reversibile, uneori pînă la resorbţie totală.

În *fazele mai avansate* leziunile devin *proliferative*. Numărul şi mărimea franjurilor sinoviale sînt mult crescute. Lichidul sinovial se organizează fibros. Leziunile sinoviale iau aspectul unui ţesut inflamator de granulaţie *(panus)*. Cartilajul suferă o degenerescenţă hialină; suprafaţa sa devine neregulată, fisurată şi apar ulceraţii care dezgolesc osul subiacent *(alterare velvetică)*. Microscopic, substanţa fundamentală a cartilajului apare fibrilară, celulele cartilaginoase îşi pierd dispoziţia lor regulată, iar capsulele din interiorul lor se deschid unele în altele şi se golesc în cavitatea articulară, lăsînd pierderi de substanţă *(ulceraţii)*. Aceste leziuni se găsesc în zona centrală a cartilajului diartrodial. Panusul acoperă ulceraţiile cartilajului şi pătrunde în ele. Leziunile evoluează spre *fibroză* şi *anchiloză fibroasă*.

În stadiile tardive procesul inflamator invadează şi distruge complet cartilajul articular, permiţînd migrarea osteoblaştilor şi dezvoltarea unei *anchiloze osoase*. Uneori capetele osoase suferă un proces de *osteoliză* marcată şi de *telescopaj*.

Inflamaţia capsulei şi a teno-sinovialelor vecine evoluează spre un proces inflamator cronic cu formare de ţesut fibros, care limitează mişcările articulare în stadiile mai puţin avansate. În ultimul timp s-au descris în ţesuturile moi periarticulare, capsulă, ligamente, tendoane, leziuni de *degenerescenţă şi de necroză fibrinoidă*, cu formare de *granuloame tip Aschoff-Talalaev*.

Muşchii periarticulari arată la biopsie *infiltrate perivasculare limfocitare şi noduli inflamatori* plecaţi din peri- sau *endomisium*. Fibrele musculare apar edematiate, cu ştergerea striaţiei transversale şi cu *aspecte atrofice*, admise de unii autori ca reprezentînd leziuni specifice ale reumatismului poliarticular cronic progresiv. Fasciculele nervoase din muşchii atrofiaţi îşi păstrează structura lor normală, iar măduva spinării în toată lungimea sa nu arată leziuni importante ale celulelor coarnelor anterioare, care să explice atrofia musculară (Marinescu). Muşchii extremităţilor arată leziuni asemănătoare, în special la nivelul membrelor inferioare.

Ganglionii limfatici hipertrofiaţi lasă să se vadă o dilataţie a sinusurilor, cu proliferarea celulelor histiocitare.

Nodulii subcutanaţi prezintă leziuni asemănătoare cu acelea din nodulii reumatismului acut. Se observă exsudate plasmatice, infiltraţii cu limfocite şi focare degenerative sau necrotice ale substanţei conjunctive. Infiltratele celulare iau deseori aspectul granulomului reumatic. Trombozele vasculare sînt frecvente în aceşti noduli.

Diagnosticul. *Diagnosticul pozitiv* se face după existenţa sindromului poliartritic cu caracteristicile topografice şi evolutive descrise mai sus, după evoluţia cronică cu perioade evolutive subacute şi cu perioade de remisiuni, după existenţa timpurie şi progresivă a tulburărilor de ordin general (anemie, pierdere în greutate, astenie, V.S.H. accelerat), după deformările şi anchilozele articulare din fazele tardive, ca şi după lipsa unei etiologii imediate evident infecţioase sau de altă natură. Semnele radiologice osoase indicînd osteoporoză precoce şi intensă, microgeode sau alterări ale cartilajului articular în fazele mai avansate sînt de mare valoare diagnostică.

Diagnosticul diferenţial nu comportă în general dificultăţi decît în cazurile atipice în etapele incipiente ale bolii.

În formele cu debut prin poliartrită acută febrilă, diferenţierea trebuie făcută cu reumatismul Bouillaud-Sokolski, cu poliartritele acute cu germeni cunoscuţi (specifice) şi cu guta poliarticulară acută. Vîrsta adultă, caracterul mai puţin fluxionar şi mai puţin mobil al artri-

telor, lipsa leziunilor cardiace ca și ineficacitatea tratamentului salicilic pot ajuta la deosebirea de reumatismul poliarticular acut. Viteza mult crescută a sedimentării hematiilor, atingerea marcată a stării generale și lipsa de antecedente gutoase, articulare sau cu alte localizări, fac deosebirea de poliartrita acută gutoasă. Existența unei faze lungi prodromale, lipsa de focare cronice infecțioase sau neinfluențarea evoluției prin asanările unor asemenea focare existente, ineficacitatea antibioticelor, ca și caracterele clinice evolutive ale sindromului poliartritic, permit deosebirea reumatismului cronic progresiv de poliartritele cronice prin infecții specifice: streptococice, gonococice ș. a.

În formele comune, cronicizate, în care sindromul poliartritic este stabilizat și arată deformări sau anchiloze articulare, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu așa-zisul reumatism articular metabolic degenerativ sau cu *poliartrozele*, care au cu totul alt prognostic și alt tratament. Dăm mai jos un tabel al diferențelor clinice și de laborator între reumatismul cronic progresiv și poliartroze.

Tabelul 6

	Reumatism cronic progresiv	Poliartroze
Factorii climatici	Joacă rol important în declanșarea bolii și în redeșteptarea recidivelor	Nici un rol
Antecedente familiale	Rareori cazuri similare sau de reumatism poliarticular acut în familie	Deseori părinții suferă de artroze
Antecedente personale	Frecvente amigdalite acute și sinuzite, gripe și procese inflamatorii pulmonare cronice	Uneori traumatisme articulare
Vîrsta debutului	Orice vîrstă, mai frecvent între 30 și 50 de ani	Rar înainte de 40 de ani
Leziuni articulare	Predilecția pentru articulații mici interfalangiene, simetrie și evoluție extensivă centripetă	Predilecție pentru articulații mari, genunchi, umeri, șolduri, coloana vertebrală
Evoluția artritelor	Cu inflamație periarticulară la început și mers spre anchiloză, mari deviații și deformații	Cu deformări mari tardive, fără anchiloză, cu limitări mici ale mobilității articulare și noduli Heberden
Tulburări cutanate și musculare	Tegumente reci, cianotice, subțiate. Atrofii musculare accentuate	Absente
Starea generală	Febră, denutriție, anemie, leucocitoză	Obezitate, pletoră sanguină, fără febră, nici anemie
Simptome biologice	V. S. H. accelerată, anticorpi în plasmă	V. S. H. normală, anticorpi absenți
Radiologic	Osteoporoză inițială, apoi distrucție osoasă, anchiloză și deviații	Fără osteoporoză, cu osteofite și deformarea epifizei

Tratamentul. Din cauza cunoașterii insuficiente a cauzelor bolii nu dispunem astăzi decît de un tratament simptomatic și în parte patogenic. De asemenea sîntem încă departe de o profilaxie reală a bolii; se poate totuși vorbi de o profilaxie a fazelor avansate sau a complicațiilor.

Ridicarea stării generale deficitare constituie un obiectiv principal al terapeuticii. Dieta hiperproteică, vitaminoterapia (C, B_1, B_{12}), perfuzia de sînge sau plasmă sînt totdeauna indi-

cate. Extractul de ficat şi preparatele de fier sînt necesare combaterii stării de anemie, frecventă la aceşti bolnavi.

2) *Asanarea infecţiilor de focare*, prin măsuri medicale sau chirurgicale trebuie realizată de la începutul tratamentului. Ea suprimă o sursă de infecţii cauzale sau asociate şi modifică favorabil reactivitatea organismului.

3) Administrarea de salicilat de sodiu, de aspirină sau de amidopirină nu aduce o retrocedare rapidă şi intensă a bolii, aşa cum se întîmplă în forma de reumatism Bouillaud-Sokolski. Aceste preparate salicilice sau pirazolonice produc totuşi o calmare a durerilor şi deseori o ameliorare a tumefacţiilor articulare în faza incipientă predominant exsudativă a bolii. În fazele avansate ele rămîn fără rezultate.

3) *Penicilina şi sulfamidele* nu au arătat influenţe favorabile asupra stării articulare sau generale. În unele cazuri, concepute a fi de origine tuberculotoxică, s-au obţinut rezultate bune cu tuberculostatice (Brugsch).

4) *Fenilbutazonul* (butazolidina) sau compuşii lui cu amidopirina (irgapirina, butapirina) au o acţiune intensă antidureroasă şi antiinflamatorie, modificînd deseori tabloul clinic, ca şi indicii biologici. Se administrează oral 0,10 g de 3 — 6 ori pe zi, timp de 2 — 4 săptămîni, sau în injecţii intramusculare şi intravenoase. Pe această cale parenterală fenilbutazonul ar scăpa de acţiunea acetilantă a ficatului şi ar activa mai intens asupra centrilor diencefalici şi hipofizari.

Din cauza fenomenelor toxice care pot surveni, tratamentul trebuie făcut numai sub urmărirea medicului şi sub controlul repetat al hemogramei şi urinii. Ameliorările sînt temporare. Evoluţia generală a bolii nu este influenţată.

5) *Sărurile de aur* rămîn un agent terapeutic activ şi frecvent eficace. Ameliorările arătate de statistici, unele pe 2 000 de bolnavi (Forestier), sînt evidente, dar inegale. Efectele favorabile se arată la cîteva săptămîni de la începerea tratamentului. Eficacitatea crizoterapiei s-ar datora excitării aparatului reticulo-histiocitar. Se administrează intramuscular, începînd cu 0,01 g apoi cu 0,02 g şi ajungînd la 0,05 g săptămînal, pînă la o doză totală de 1 — 1,5 g. Tratamentul durează 3 — 4 luni şi seriile se repetă de 2 — 3 ori pe an, cu pauze de 1 — 2 luni. În cursul tratamentului trebuie controlate hemograma şi urina; sărurile de aur producînd la unele persoane intoxicaţii ale măduvei hematogene (leucopenie, agranulocitoză) şi iritaţii renale.

6) *Tratamentul hormonal cu ACTH şi cortizon* aduce rapid efecte sedative şi antiflogistice în special în stadiile incipiente, dar şi în stadiile tardive ale bolii se pot observa rezultate surprinzătoare, cu recuperarea funcţiilor articulaţiilor lezate. Starea generală este mult influenţată în bine, apetitul revine, forţele se refac şi bolnavii au deseori o stare de euforie. Preparatele hormonale se administrează intramuscular sau oral. ACTH se aplică în doze de 100 — 150 mg zilnic, divizate în 3 — 4 injecţii în 24 de ore. Cortizonul devine activ în doze de 150 — 300 mg, divizate în 2 injecţii pe zi. Sînt necesare doze globale de 3—5 g cortizon şi de 1,5 — 2 g de ACTH. Hidrocortizonul se administrează pe cale orală în doze de 40 — 70 mg pe zi. Efectele sînt similare cu acelea ale hormonilor precedenţi. După ajungerea în 2—3 săptămîni la o stare de ameliorare evidentă, dozele se scad treptat pînă la 40—50 mg cortizon pe zi sau la 2 zile, care se aplică sub forma unei cure de întreţinere timp de mai multe săptămîni sau luni, după toleranţa individuală. În timpul tratamentului prelungit cu cortizon trebuie intercalate zile cu 50—75 mg ACTH, pentru întreţinerea funcţională a cortico-suprarenalei.

Tratamentul cu ACTH şi cortizon este contraindicat la bolnavii cu focare infecţioase cronice, nestabilizate (pulmonare sau cu alt sediu) şi la ulceroşi. Administrarea îndelungată a acestor hormoni duce la apariţia simptomelor de hipercorticism suprarenal (facies cushingoid, hipertricoză, hipertensiune arterială, glicozurie, tulburări psihice), care dispar după încetarea tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Efectele favorabile asupra tabloului clinic şi biologic sînt în majoritatea cazurilor evidente, dar ele nu se menţin decît un scurt interval după încetarea administrării hormonilor, după care survin frecvent recidive, uneori mai severe decît cele precedente. S-a recomandat, pentru menţinerea ameliorărilor obţinute, administrarea unor doze reduse de întreţinere timp de luni şi uneori ani de zile. Tratamentul hormonal reprezintă o armă terapeutică utilă în formele inflamatorii şi rapid evolutive. El permite, de asemenea, corectări ortopedice.

Preparatele sintetice recente, *prednizonul* şi *prednizolonul*, prezintă avantagii faţă de cortizon şi hidrocortizon prin o mai mare activitate antiinflamatorie şi prin o mai mică tulburare a echilibrului hidro-electrolitic. Dozele active sînt între 30—50 mg, zilnic, iar dozele de întreţinere între 10—20 mg. Cu aceste preparate se pot realiza *cure de întreţinere prelungite* de luni şi chiar ani de zile, fără mari tulburări endocrine şi metabolice.

Administrarea intraarticulară a hidrocortizonului pare a avea unele avantagii în unele forme cu atingere predominantă a articulaţiilor mari.

Asocierea sărurilor de aur cu hormoni hipofizari sau corticosuprarenali reprezintă o ameliorare importantă a resurselor noastre terapeutice, obţinîndu-se rezultate „în timp" mai bune decît cu fiecare din aceste două medicaţii administrate izolat.

S-a recomandat de asemenea aplicarea hormonului hipofizar somatotrop pentru ameliorarea troficităţii articulare, fără a se fi adus rezultate convingătoare.

Ţesutoterapia prin extracte tisulare sau ţesuturi conservate a adus în multe cazuri o ameliorare a stării generale şi locale. Asocierea ei cu alte tratamente este de recomandat.

Novocaina, administrată intravenos în doze de 0,10 — 0,20 g încet, a dat uneori rezultate favorabile (C.C. Dimitriu).

Hialuronidaza, aplicată intradermic periarticular, a adus ameliorări locale şi generale în unele cazuri. Se fac mai multe înţepături în jurul articulaţiilor, la 2 — 3 zile interval. Metoda ar influenţa procesul inflamator, atît prin reflexe vasomotorii, cît şi prin acţiunea locală a hialuronidazei (Brauner şi colaboratorii).

Vaccinoterapia cu vaccin streptococic intraarterial a dat unor autori rezultate favorabile. După Debray, s-ar obţine ameliorări în 65% din cazuri. Acest autor concepe boala reumatismală ca o boală a aparatului arterial (cord stîng, artere) şi recomandă injectarea vaccinului în artera femorală pentru desensibilizarea arterelor. Rezultate bune ar da vaccinoterapia în special în forma acută poliarticulară. Lucrări de control sînt încă necesare pentru a preciza valoarea vaccinoterapiei antistreptococice în poliartrita cronică evolutivă.

Azotiperita a fost încercată recent în tratamentul reumatismului poliarticular cronic progresiv, cu rezultate contradictorii. Unii autori au obţinut, cu doze de şoc, 3 — 5 mg intravenos la 4 — 5 zile interval, ameliorări evidente ale simptomelor articulare. Alţii au aplicat acest tratament fără rezultate favorabile. Administrarea unor doze foarte mici, zilnice, de 1/100 pînă la 1/20 mg, după metoda Alexandrovicz, ar putea da rezultate mai bune, fiind bine tolerată. Tratamentul cu azotiperită trebuie făcut sub strictă supraveghere a stării hematologice, deoarece poate produce tulburări ale hematopoezei. Se recomandă administrarea concomitentă de vitamină B_{12}. Preparatul ar acţiona stimulînd sistemul hipofizo-corticosuprarenal şi ar reprezenta o cortizonoterapie autogenă.

Tratamentul fizioterapic. Radioterapia în doze de 100 r, aplicată succesiv pe fiecare din articulaţiile mari inflamate, produce efecte antiflogistice şi sedative constante şi intense (Kulaşova).

Diatermia cu raze ultrascurte (inductotermie), aplicată pe regiunea lombară, aduce în multe cazuri o ameliorare clinică a artritelor. Efectele favorabile s-ar datori activării şi liberării crescute de glucocorticoizi suprarenali (Speranski).

Scanned with OKEN Scanner

Razele ultraviolete în doză de eritem aplicate pe articulaţiile bolnave influenţează favorabil simptomele locale.

Masajul şi gimnastica medicală la nivelul membrelor şi articulaţiilor atinse întreţin troficitatea musculară, menţin mobilitatea articulară şi împiedică deformările grave şi anchilozele vicioase. Kinesiterapia trebuie aplicată din fazele precoce ale bolii şi continuată mult timp şi metodic.

Tratamentul balnear se recomandă în formele predominant proliferative, subacute sau cronice, cu stare generală relativ satisfăcătoare şi fără leziuni articulare avansate. Băile sulfuroase stimulează circulaţia periferică şi profundă, influenţează favorabil metabolismele proteic, glucidic şi hidromineral şi aduc o ameliorare a troficităţii articulaţiilor. Staţiunile Herculane şi Govora sînt cele mai indicate pentru bolnavi cu reumatism poliarticular cronic progresiv.

Tratamentul chirurgical şi ortopedic. Denervarea sinusului carotidian, uni- sau bilaterală, a adus ameliorări în unele cazuri. Ablaţia glomului carotidian ar produce o stimulare a hipofizei anterioare şi, respectiv, o secreţie crescută de ACTH. Ameliorările durează cîteva luni de la intervenţie şi recidivele reapar.

În formele clinice cu adenopatii şi splenomegalie (Chauffard-Still, Felty) şi cu episoade articulare recidivante, febrile, s-a încercat *splenectomia*, cu rezultate satisfăcătoare asupra stării articulare şi generale. În unele cazuri s-a obţinut o retrocedare marcată a inflamaţiei articulare (Loeper, Lemaire şi Patel, Villaret şi Bergeret).

Împiedicarea dezaxărilor articulare prin mulaje gipsate ale mîinilor se recomandă din primele faze ale bolii. Bolnavii urmează a dormi cu mîinile închise în aceste mulaje gipsate, care menţin mîna şi degetele în axul lor normal.

Redresarea ortopedică a deviaţiilor şi a anchilozelor vicioase de la nivelul degetelor şi genunchilor aduce reale servicii bolnavilor mai avansaţi. Artrodeza articulaţiei interfalangiene proximale în flexie, în cazurile de fixare în hiperextensie a acestei articulaţii, permite încă folosirea parţială a mîinii.

* * *

Tratamentul reumatismului poliarticular cronic progresiv trebuie planificat pe o perioadă mai lungă de timp, după o individualizare cît mai precisă a cazului. Tratamentele active, dacă sînt aplicate întîmplător şi discontinuu, fără o concepţie clară asupra felului cum ele ar trebui să se desfăşoare în timp, nu pot da decît ameliorări trecătoare, fără a putea stabiliza boala sau a o face să regreseze. Cu o internare o dată pe an în spital şi cu o cură balneară întîmplătoare nu se pot obţine rezultate satisfăcătoare. Este nevoie de un plan terapeutic stabilit de reumatolog împreună cu specialistul oto-rino-laringolog, endocrinologul şi ortopedul familiarizat cu această boală, după care să se desfăşoare diferitele etape terapeutice ale fiecărui caz în parte, pentru a putea obţine rezultate bune şi stabile.

SPONDILITA ANCHILOZANTĂ

(Spondilartrita ankilopoetică, spondiloza rizomelică)

Spondilita anchilozantă (Sp. A) este o formă a bolii reumatismale, interesînd în special coloana vertebrală, de natură inflamator-metabolică, cu evoluţie cronică şi cu tendinţă la anchiloză şi osificare a coloanei.

Boala este cunoscută sub denumiri multiple ca: spondilartrită ankilopoetică, spondiloză rizomelică, spondiloză anchilozantă, pelvi-spondilită osificantă ş.a., fiecare din ele voind să arate caracterele principale ale bolii ca: localizarea la coloană şi natura inflama-

torie a leziunilor, evoluția spre anchiloză sau osificare, participarea articulațiilor mari proximale ale membrelor sau a articulațiilor sacro-iliace.

Denumirile de boala lui Bechterev, prin care unii înțeleg forma incipient cervico-dorsală, ca și aceea de boala lui Pierre Marie-Strümpell, care se referă la debutul sacro-lombar al bolii, amintesc de primii clinicieni care au descris boala ca entitate deosebită, dar ele nu-și mai păstrează astăzi semnificația lor inițială, deoarece statisticile mari, de care dispunem astăzi (unele de peste 1 000 de cazuri de spondilită anchilozantă), arată că marea majoritate a cazurilor nu corespund acestor forme topografice și evolutive, coloana prinzîndu-se finalmente în totalitate.

Mai întrebuințat este termenul de boala lui Bechterev, cînd localizarea este limitată la coloana vertebrală, și termenul de boala lui Pierre Marie-Strümpell, cînd prinderea articulațiilor mari proximale ale membrelor se asociază leziunilor vertebrale.

Etio-patogenia. Factorii etiologici și mecanismele lor de acțiune sînt incomplet cunoscuți și sîntem încă departe de o concepție etio-patogenică clară și satisfăcătoare.

Frecvența Sp. A. nu depășește 2—3% din totalul afecțiunilor reumatice. Formele incipiente sau localizate ale bolii rămîn deseori nediagnosticate.

Factorii endogeni apar din ce în ce mai importanți. S-a descris că boala s-ar dezvolta frecvent la indivizii cu o *constituție leptosom-astenică*. Majoritatea cazurilor ar intra în acest grup constituțional. Este mai greu de afirmat dacă caracterele așa-zisei constituții leptosom-astenice au precedat boala, sau dacă ele nu s-au constituit în cursul anilor de evoluție a bolii.

Lipsesc date mai precise în ce privește constituția sistemului nervos, starea vegetativă și tipul de activitate nervoasă superioară a celor ce se îmbolnăvesc de Sp. A.

Vîrsta tînără, între 20 și 30 ani, reprezintă epoca de apariție maximă a bolii. Rareori boala apare sub 20 de ani sau peste 50 de ani.

Sexul masculin este atins cu predilecție. Statisticile arată că 7—9 zecimi dintre bolnavi sînt bărbați. Femeile fac mai rar boala și de obicei sub forme slab evolutive. Se cunosc și cazuri multiple intrafamiliale, în care 2, 3 și chiar 4 membri suferă de Sp. A. Proporția acestor cazuri cu caracter familial este în jurul cifrei de 4%.

Afecțiunile anterioare ale coloanei joacă un rol favorizant în localizarea și evoluția bolii. Rahitismul vertebral, cifoza, scolioza, traumatismele coloanei ca și unele afecțiuni ale membrelor inferioare, coxite, scurtări de membre, picior plat, se găsesc cu oarecare frecvență în antecedentele bolnavilor. Defectele anterioare ale coloanei, ca și ale membrelor inferioare, tulbură funcțiile statice și dinamice ale coloanei și sfîrșesc prin a crea noi stări morbide.

Rolul glandelor endocrine pare evident prin androtropismul accentuat al bolii, prin debutul ei în perioada de tinerețe și de activitate maximă a gonadelor, prin raritatea bolii la femei. Deseori tipul morfologic indică o activitate endocrină pronunțat masculină a acestor bolnavi.

În unele cazuri s-au găsit semne de hiperparatiroidism, care au condus la ablația glandelor paratiroide (Oppel, Ssamarin, Leriche). În ultimul timp s-a dat o atenție deosebită glandelor suprarenale și tulburărilor de secreție a corticosteroizilor, care intervin în metabolismul mineral (Selye, Tonutti).

Participarea unor factori endocrino-metabolici pare foarte probabilă în geneza bolii, dar rolul lor nu poate fi încă precizat.

Factori exogeni. *Factori infecțioși*. Infecții variate au fost considerate drept cauză a bolii. Bechterev considera sifilisul ca agent etiologic, producînd o pahimeningită cervicală. Tuberculoza a fost privită ca un factor inflamator al coloanei corespunzînd tipului de reumatism Poncet. Nici una din aceste ipoteze nu a cîștigat probe bacteriologice sau imunologice în sprijin.

Infecţia gonococică a fost şi este încă considerată a juca un rol important în etiologia bolii. Numeroase statistici dau o proporţie mare de antecedente gonococice la bolnavii cu Sp. A. Alte statistici găsesc o frecvenţă redusă a gonocociei la aceşti bolnavi. Pierre Marie, Forestier, Volhard, Romanus ş.a. sînt adepţii etiologiei gonococice. Prostatita şi veziculita gonococică ar condiţiona geneza bolii prin vecinătatea lor cu sacrul şi coloana lombară.

Bruceloza a fost găsită într-un număr redus de cazuri.

Infecţiile de focar din amigdale, dinţi, sinusurile feţei şi cu alte sedii sînt considerate de majoritatea autorilor că joacă un rol important în etio-patogenia bolii, fără a aduce însă probe convingătoare. Asanarea focarelor de infecţie existente a condus uneori la ameliorări evidente; mai deseori însă ele au rămas fără rezultat. Este nevoie de noi studii şi de baze mai largi pentru a putea defini rolul infecţiilor de focar în determinismul Sp. A.

Factorii infecţioşi par astfel a ocupa un rol mai şters în etiologia afecţiunii, de altfel ca în toate formele cronice, de lungă durată, ale reumatismului. Dacă factorii infecţioşi au putut prezida la apariţia afecţiunii, ulterior interferează factori diverşi: nervoşi, metabolici, endocrini ş. a., care domină evoluţia bolii. Este de asemenea probabil că structura anatomică particulară a ţesuturilor care constituie coloana vertebrală imprimă un anumit mers proceselor fiziopatologice, fie morbide, fie de apărare.

Factorii atmosferici şi climatici joacă un rol favorizant, ca în toate formele de reumatism.

Influenţa *traumelor psiho-emotive* apare ca foarte probabilă, cel puţin în unele cazuri.

Patogenia bolii este diferit concepută. Mulţi autori susţin transmiterea infecţiei gonococice de la prostată şi vezicule seminale, pe cale limfatică, spre ganglionii regionali presacraţi, de unde infecţia s-ar extinde la articulaţiile sacro-iliace şi la coloană. În ultimul timp se crede că infecţia gonococică s-ar transmite pe cale venoasă spre aşa-zisul „sistem venos vertebral".

Concepţia infecţios-alergică, după care leziunile inflamatorii ale coloanei s-ar dezvolta pe fondul unei reactivităţi alergice particulare infecţioase, este susţinută de Klinge, Veil, Hangarten ş. a. Această teorie vrea să explice mecanismul reumatismelor în general, fără a avea argumente particulare pentru Sp. A. În această boală, datele serologice şi imunologice sînt mai rar pozitive pentru o infecţie sau alta.

Concepţiile patogenice mai noi includ sistemul nervos central în determinismul bolii.

Teoria focal-toxicozei (Slauck) admite transmiterea infecţiei în reumatism din faringe, prin teaca nervilor rahidieni, spre lichidul cefalorahidian şi coarnele anterioare ale măduvei. Teoria a fost emisă pentru reumatismul general şi nu are nimic particular pentru etio-patogenia spondilitei anchilozante.

Includerea sistemului nervos central în sensul *învăţăturii nerviste a lui I. P. Pavlov* reprezintă un real progres în conceperea bolii. Nesterov şi Cernoruţki au exprimat o asemenea teorie patogenică în reumatism. Ei consideră focarele infecţioase acute, şi în special cele cronice, ca focare de excitaţie permanentă a sistemului nervos central, cu crearea de stări fazice corticale şi de tulburări subcorticale prin inducţie. Prin aceste tulburări ale corelaţiilor cortico-subcorticale se deranjează mecanismele superioare centrale de reglare nervoasă şi apar alterări funcţionale şi morfologice la nivelul ţesuturilor periferice. Analiza clinică a reumaticilor arată existenţa multor simptome pendinte de tulburări nervos-centrale, diencefalice şi vegetative, încît rolul sistemului nervos apare din ce în ce mai proeminent.

Un rol cu totul şters a fost atribuit tulburărilor metabolice şi trofice în declanşarea spondilitei anchilozante, deşi multe aspecte clinice şi umorale pledează pentru o tulburare importantă a metabolismului calcic şi a troficităţii coloanei.

După noi, conceperea Sp. A. ca derivînd din factori infecţioşi şi endocrini, la care se asociază factori favorizanţi de localizare la nivelul coloanei: statici, traumatici, metabolici şi alţii, pare să corespundă mai bine faptelor acumulate pînă astăzi, relative la etio-pato-

genia spondilitei anchilozante. Toţi aceşti factori produc inflamaţii în ţesuturile coloanei vertebrale, ca şi tulburări ale mecanismelor nervos-centrale de reglare metabolică şi trofică, din care rezultă mersul cronic, progresiv, spre aspecte distrofice, spre anchiloza fibroasă şi osoasă a coloanei.

Raporturile dintre Sp. A. şi poliartrita cronică evolutivă.

Unii autori concep spondilita anchilozantă ca o formă vertebrală a poliartritei cronice evolutive. Ei susţin o teorie unitară a acestor două afecţiuni reumatice prin frecvenţa artropatiilor periferice în tabloul spondilitei anchilozante.

Sp. A. începe uneori cu manifestări articulare la nivelul membrelor. Alteori, acestea apar o dată cu simptomele vertebrale. Mai des însă ele succed localizării principale vertebrale. După statistici circa 20% din bolnavii cu Sp. A. au şi artrite periferice. Aceste artrite sînt mai puţin simetrice şi fără evoluţia progresivă din poliartrita cronică evolutivă; în general, artritele membrelor sînt mono- sau oligoarticulare; uneori ele iau aspectul unei hidartroze sau al unei îngroşări capsulare, care duc la anchiloză fără uzarea suprafeţei articulare.

Mulţi autori văd o deosebire între leziunile articulare din P. C. E. şi Sp. A. Antistreptolizinele O şi hemaglutininele faţă de hematiile sensibilizate de berbec, frecvent găsite în serul bolnavilor cu poliartrită evolutivă, lipsesc la bolnavii cu spondilartrită.

Sp. A. reprezintă astfel o afecţiune diferită nosologic de reumatismul cronic progresiv

Simptome. Spondilita anchilozantă evoluează de-a lungul multor ani, chiar a zeci. de ani. Simptomele clinice ca şi leziunile coloanei variază şi ele în acest lung interval. Aspectele clinice şi anatomice, descrise de P. Marie şi Bechterev, corespund bolii ajunsă în fazele ei avansate de anchiloză osoasă.

Mai frecvente şi mai importante din punct de vedere profilactic şi terapeutic sînt formele incipiente sau formele fruste, mai puţin cunoscute, al căror diagnostic precoce permite însă un tratament mai eficace şi deci poate avea o influenţă mai favorabilă asupra evoluţiei lor spre anchiloză totală.

Evoluţia bolii cuprinde trei faze: faza incipientă, faza de generalizare la întreaga coloană şi faza tardivă, de anchiloză osoasă.

A. *Faza de început.* Debutul simptomelor are loc între 20 şi 30 de ani, mai rar sub 20 de ani. S-au descris cazuri cu debut la 12 ani ca şi la 72 de ani.

Primele simptome şi cele mai frecvente sînt *spondilalgiile*, dureri localizate la o zonă a rahisului sau la nivelul întregii coloane vertebrale. Deseori se asociază nevralgii sciatice, crurale, dorsale sau cervicale. Ele sînt mai intense noaptea şi jenează deseori mişcările respiratorii. Aceste nevralgii sînt uneori simţite mai puternic în torace sau în abdomen, ducînd la erori de diagnostic. Mulţi dintre bolnavi sînt trataţi în faza incipientă a spondilartritei de pleurită, crize anginoase, apendicită, salpingo-ovarită şi altele.

Mai rar spondilita anchilozantă începe cu dureri sau tumefacţii la nivelul articulaţiilor membrelor.

Rigiditatea coloanei, pierderea elasticităţii ei, reprezintă de asemenea un simptom precoce şi este deseori localizată la un segment al coloanei, mai [illegible]ant în regiunea lombară. Rigiditatea coloanei este produsă de contracturi musculare antalgice, care împiedică flexia anterioară sau laterală a coloanei.

Palparea coloanei provoacă dureri vii. Durerile la nivelul articulaţiilor sacro-iliace sînt frecvente în această perioadă. *Artrita sacro-iliacă* reprezintă o localizare precoce a bolii.

Uneori boala evoluează fără simptome subiective sau ele sînt de intensitate redusă, astfel că bolnavul ajunge în faza mai avansată de anchiloză a coloanei fără să fi suferit anterior şi fără să consulte vreun medic.

În această fază incipientă se găsesc frecvent *irido-ciclite*, care ar atinge, după unii autori, pînă la 50% din cazuri (Mylius, Franceschetti), şi asocierea lor, la un tînăr, cu dureri dorsale

sau lombare trebuie să deştepte bănuiala asupra unui eventual început de spondilită anchilozantă.

Semne generale se găsesc foarte frecvent în această fază, dar sînt de intensitate redusă: stări subfebrile, oboseală, insomnii, pierdere în greutate.

B. *Faza de generalizare şi de anchiloză fibroasă*. După o evoluţie de cîţiva ani a simptomelor descrise mai sus, se ajunge la o nouă etapă evolutivă caracterizată clinic prin *o accentuare a spondilalgiei şi a rigidităţii coloanei* ca şi prin *extensia* acestor simptome la zone mai întinse sau chiar la întreaga coloană.

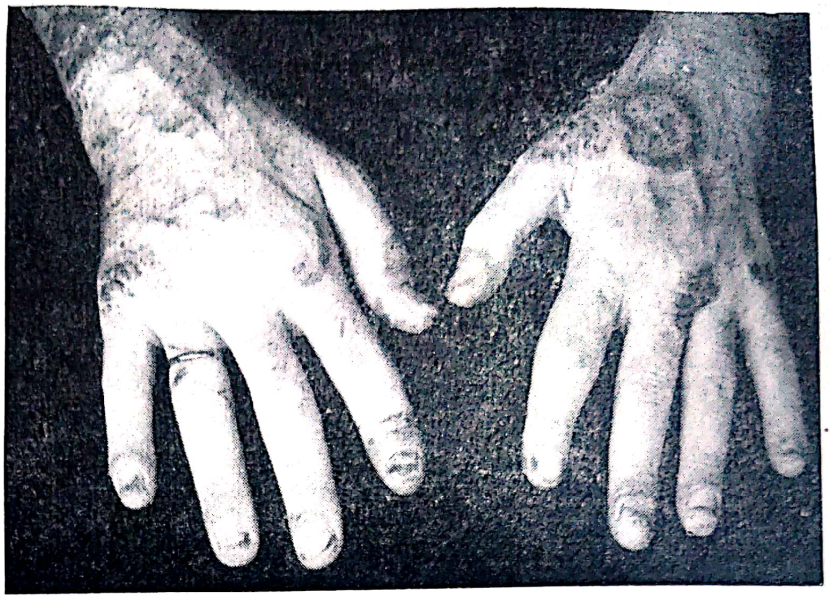


Fig. 164 — Reumatism poliarticular cronic progresiv. Psoriazis întins pe corp, cap şi membre (unghiile prinse).

Bolnavii îşi pierd mişcările coloanei vertebrale şi iau o *atitudine caracteristică*. Anchiloza coloanei se face în două moduri: mai rar în poziţia rectilinie, mai des într-o poziţie de flexie cervico-dorsală (fig. 165). În această ultimă formă bolnavii stau aplecaţi înainte şi cu gîtul fixat în o poziţie de flexie anterioară, cu bărbia în piept, sau lateral. O cută transversală a tegumentelor la nivelul etajului abdominal superior indică deseori fixarea în flexie a coloanei dorsale. Încercările de aplecare laterală a coloanei provoacă de asemenea dureri şi pun în evidenţă o contractură a muşchilor lombari de partea aplecării (semnul corzii de arc).

Palparea apofizelor spinoase şi mai ales palparea paravertebrală, la 3—4 cm de linia mediană, la nivelul articulaţiilor interapofizare, provoacă dureri vii.

Din cauza prinderilor articulaţiilor costo-vertebrale amplitudinea mişcărilor respiratorii este mult redusă, la 1—2 cm faţă de 6—8 cm normal. Planul sternal se deplasează puţin în inspiraţie. Bolnavii observă singuri că respiră mai mult cu abdomenul. Respiraţia devine intens diafragmatică. Inspiraţiile profunde provoacă deseori dureri rahidiene sau intercostale.

Articulaţiile sacro-iliace sînt dureroase în ortostatism şi la mers. Mersul se face cu paşi mici. În forma de spondiloză rizomelică, cu prinderea articulaţiilor coxo-femorale, mersul devine aproape imposibil. Bolnavul se mişcă ca un bloc cu paşi mici şi rigizi, atît cît permit mişcările capului femoral. De obicei ei merg cu cîrje şi balansează corpul între ele.

Manifestările articulare la nivelul membrelor: genunchi, glezne, pumni, se întîlnesc mai rar, cu o frecvenţă de 10—20% din cazuri. Aceste articulaţii se tumefiază şi devin dureroase şi produc deseori o impotenţă funcţională accentuată.

Ele nu sînt simetrice şi nu au evoluţia progresivă şi sistematizată din poliartrita cronică evolutivă.

Mai rar se prind articulaţiile temporo-mandibulare, care devin dureroase şi împiedică deschiderea gurii şi alimentaţia. Mai rar se tumefiază, de asemenea, şi devin dureroase articulaţiile sterno-claviculare.

Atingerea cordului este rară și discretă și variază, după statistici, de la 1,5% (Forestier) la 12 % (Saleiro).

Starea generală se menține uneori satisfăcătoare mult timp din evoluția bolii. Deseori însă pierderea în greutate, oboseala fizică și astenia nervoasă traduc atingerea stării generale.

În această fază viteza de sedimentare a hematiilor este totdeauna intens accelerată, traducînd evoluția inflamatorie a bolii și constituind un simptom distinctiv față de celelalte afecțiuni neinflamatorii ale coloanei. Dozările calciului seric arată valori normale sau crescute, ajungînd în unele cazuri la *hipercalcemii* mari, pînă la 16 mg%. Concomitent acești bolnavi au și *calciurie* crescută, care duce uneori la formarea de calculi urinari și la *colici nefretice*. Din punct de vedere hematologic se găsesc în fazele evolutive o *leucocitoză moderată* cu devierea spre stînga a formulei lui Arneth și deseori o stare de anemie hipocromă.

Evoluția bolii în această perioadă de stare este lent progresivă și se întinde pe 5—10 ani și chiar mai mult. Deseori survin stări de ameliorare și de oprire a evoluției, mai ales cînd se poate realiza un tratament complex și activ în fazele mai puțin evoluate.

C. *Faza de anchiloză osoasă și de osificare.* În această fază tardivă, întreaga coloană vertebrală este sudată într-un bloc osos prin calcificarea ligamentelor și anchiloza articulațiilor interapofizare. O dată cu suprimarea totală a mișcărilor coloanei dispar și durerile rahialgice sau nevralgice. Uneori persistă *dureri funiculare* de compresiune a rădăcinilor la nivelul găurii de conjugare prin osificările ligamentare. Aceste comprimări nervoase duc uneori la tulburări viscerale funcționale sau organice.

Starea generală se alterează rapid. Bolnavii stau mai mult în pat sau în fotoliu, sînt mari infirmi. Ei pierd apetitul, devin palizi, intens astenici și slăbesc treptat în greutate. Au insomnie și sînt foarte iritabili.

Sfîrșitul bolii are loc prin infecții intercurente, într-o stare de denutriție profundă.

Leziunile anatomice și aspectele lor radiologice. Leziunile inflamatorii incipiente ale coloanei nu au multă vreme nici o expresie radiologică. O dată cu apariția stărilor clinice, ele ajung însă la modificări anatomice vizibile pe film.

În stadiul incipient al bolii se găsesc aproape totdeauna leziuni la nivelul articulațiilor sacro-iliace, care sînt caracteristice bolii, și leziuni la nivelul coloanei lombare. Leziunile de *artrită sacro-iliacă* devin rapid bilaterale. La început apare o decalcificare a osului subcondral, care face să se șteargă conturul liniei articulare și să apară lărgit. Apoi decalcificarea ocupă părțile adiacente ale oaselor iliace și sacrat, realizînd „aspecte tigrate" evocatoare ale bolii. În fazele mai avansate ale evoluției interlinia articulară dispare, apar punți osoase de osificare a ligamentelor sacro-iliace și sacrul apare sudat de ileon.

La nivelul coloanei, în primele stadii, leziunile apar localizate la articulațiile interapofizare. La acest nivel leziunile ar consta, după Siven, Klinge ș. a., care au putut studia cazuri în această fază, în o *sinovită cronică* cu infiltrație limfocitară și plasmocitară, uneori cu mici exsudate fibrinoase. Mai tîrziu apare un țesut de granulație în capsula articulară, care se extinde intraarticular și alterează cartilajul, ducînd la o anchiloză fibroasă. Tardiv, anchiloza devine osoasă. Leziunile apar mai frecvent în regiunea lombară și se extind în fazele evolutive la articulațiile vertebrelor dorsale și cervicale. Radiologic, se observă o ștergere a conturului suprafețelor articulare și osteoporoza apofizelor respective, apoi spațiul articular apare diminuat și, mai tîrziu, străbătut de punți osoase, realizînd aspecte de anchiloză inițial fibroasă, apoi osoasă. Semnele radiologice de *leziuni ale articulațiilor interapofizare* sînt deseori greu vizibile și de interpretare delicată.

Leziunile articulațiilor apofizare duc, prin limitarea mișcărilor arcului vertebral posterior, la adaptări statice la nivelul arcului anterior. La acest nivel, țesutul fibros perirahidian și ligamentele anterioare suferă un proces de osificare, îmbrăcînd treptat coloana vertebrală într-o teacă osoasă. Radiologic, aceste procese apar sub forma unor spicule osoase, care co-

boară în dreptul discurilor intravertebrale, între aceste discuri şi ligamentele propriu-zise. Aceste spicule se lungesc treptat, realizînd pînă la urmă un contur liniar, osos, de o parte şi alta a coloanei. Alterările au fost denumite *sindesmofite* şi ele nu ar apărea în ligamentele propriu-zise, ci în grosimea perirahisului fibros. Osificarea se face în lame osoase paralele şi compacte, fără structură spongioasă.

Corpurile vertebrale suferă un proces de *decalcificare însemnată*, în special în regiunea ecuatorială a vertebrelor, realizîndu-se o osteoporoză centrală deseori cu cavităţi prin rarefierea trabeculelor şi cu densificare la periferie. Conturul vertebrelor apare întărit, uneori neregulat, în special de partea dreaptă, unde ar juca un rol mai puternic factorii dinamici ai eforturilor membrului superior drept.

Articulaţiile costo-vertebrale se prind în fazele avansate şi apar radiologic cu aspecte de *anchiloză progresivă* pînă la sudarea de corpurile vertebrale.

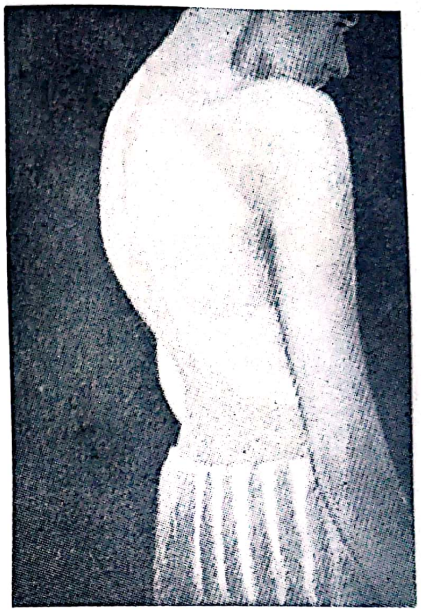


Fig. 165 — Spondilită anchilozantă, formă cifotică.

În fazele tardive, *discurile intervertebrale* suferă alterări ale nucleului pulpos şi ale zonelor periferice, cu reducerea spaţiului dintre vertebre şi cu zone de calcificare vizibile pe film. Aspectul final al coloanei este al unei tije de bambus (fig. 166 şi 167).

S-au descris trei tipuri anatomo-radiologice:

a) un tip anterior, cu leziuni exclusive la nivelul perirahisului şi fără leziuni ale articulaţiei interapofizare;

b) un tip posterior, cu anchiloza articulaţiilor interapofizare, dar fără calcificări perivertebrale;

c) tipuri mixte, cele mai frecvente.

Primele două tipuri lezionale constituie aspecte ale diferitelor faze evolutive.

Leziunile osoase extravertebrale se observă la nivelul articulaţiilor pubiene şi manubrio-sternale, cu aspecte de osificare.

În general, leziunile apar la început în regiunile sacro-iliacă şi lombară şi se extind treptat, cu fiecare fază nouă evolutivă, spre coloana cervicală. Chiar cînd durerile apar la început în regiunea cervicală, leziunile anatomice sînt deja avansate în regiunile lombară şi sacro-iliacă.

Forme clinice. *Forma comună* descrisă mai sus corespunde formei de spondilită anchilozantă la bărbat, cu evoluţie progresivă, cuprinzînd întreaga coloană şi cu tendinţă la anchiloză osoasă vertebrală.

Spondilita anchilozantă la femeie este mult mai rară şi îmbracă rareori forme severe. Mai frecvente sînt formele fruste, slab evolutive, cu simptomatologie limitată la regiunile lombară şi sacrată şi cu leziuni interesînd articulaţiile sacro-iliace şi vertebrale ale coloanei lombare. Leziunile evoluează mai puţin spre anchiloză osoasă şi nu au tendinţă la extindere în restul coloanei. Rigiditatea coloanei lombare, asociată cu dureri lombare sau radiculare sciatice, constituie simptomele principale la femeie. Radiologic, atingerea sacro-iliacă se observă în 90% din cazuri, leziunile apofizare sînt frecvente, sindesmofitele mai rare.

Spondilita rizomelică reprezintă o formă clinică în care se observă atingerea articulaţiilor proximale ale membrelor, coxo-femorale şi scapulo-humerale. Această formă a fost descrisă de Pierre Marie şi de Strümpell şi este cunoscută sub numele de spondiloză rizo-

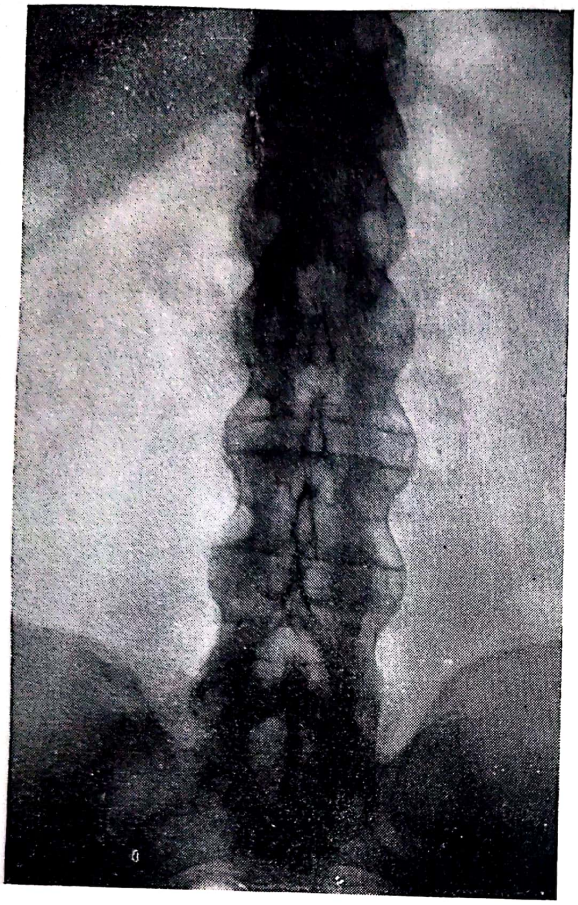


Fig. 166 — Spondilită anchilozantă. Calcificarea ligamentelor latero-vertebrale (sindesmofite), atrofie ecuatorială a corpurilor vertebrale și aspect de coloană în „tulpină de bambus" (incidență postero-anterioară).

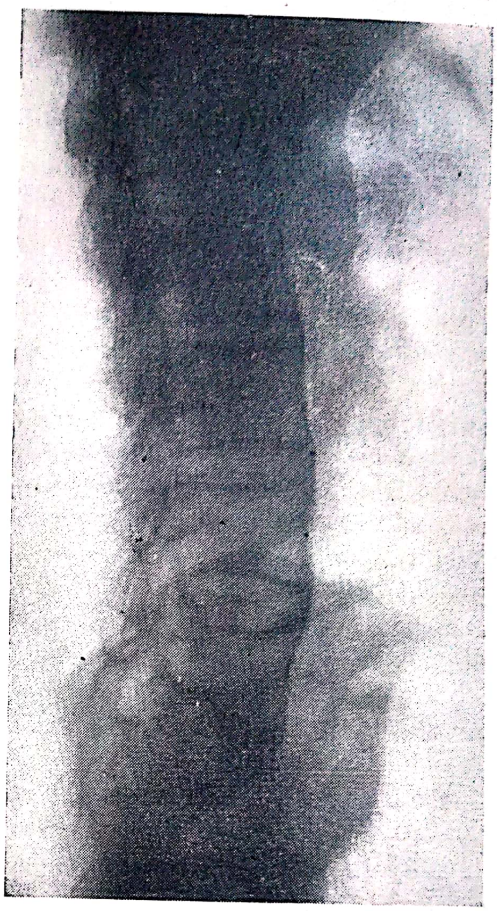


Fig. 167 — Spondilită anchilozantă. Calcificarea ligamentelor latero-vertebrale (sindesmofite), atrofie ecuatorială a corpurilor vertebrale și aspect de coloană în „tulpină de bambus" (profil).

melică. Termenul de spondiloză este inadecvat leziunilor de tip inflamator-anchilozant și osificant, care au loc la nivelul coloanei vertebrale.

Prin participarea articulațiilor mari proximale, mobilitatea bolnavului cu spondilită este și mai dificilă, mergînd spre transformarea într-un bloc a corpului, în care mai persistă doar mișcări în cîteva articulații periferice. Bolnavii devin total infirmi.

Forma vertebrală asociată cu artrite ale membrelor face legătura dintre spondilita anchilozantă și poliartrita cronică evolutivă. Atingerile articulare sînt de tip inflamator, cu sindrom dureros și cu tumefacții articulare cronice. Caracterul oligoarticular și lipsa de evoluție progresivă simetrică ale acestei forme au fost deja menționate.

Diagnosticul. *Diagnosticul pozitiv* se face cu ușurință în fazele avansate ale bolii, prin vîrsta tînără, rigiditatea coloanei vertebrale asociată la leziunile radiologice caracteristice, ca și prin evoluția cronică spre anchiloză osoasă a coloanei.

Diagnosticul precoce este deseori greu de realizat, din cauză că faza incipientă este săracă în simptome. După o statistică a lui Himstedt, din 284 de cazuri de spondilită anchilozantă numai 47,2% au fost corect diagnosticate, restul fiind greșit considerate ca poliartrită cronică reumatică, nevralgie sciatică, spondiloză deformantă ș.a. Diagnosticul precoce se poate face prin cercetarea radiologică a articulației sacro-iliace și a coloanei lombare la orice tînăr care acuză nevralgii cronice ale membrelor, dureri ale regiunii

sacro-lombare sau irido-ciclită reumatică. Găsirea aspectelor de artrită sacro-iliacă bilaterală pledează pentru faza incipientă a spondilitei anchilozante.

Diagnosticul diferențial permite deosebirea de alte afecțiuni ale coloanei, care evoluează cu rigiditate sau cu dureri vertebrale, dar au altă etio-patogenie și altă evoluție.

Diferențierea trebuie făcută cu spondilitele cronice infecțioase specifice: tuberculoase, tifice, brucelozice. Aceste spondilite sînt de obicei localizate la una sau cîteva vertebre, ele nu prind articulațiile interapofizare și nu evoluează cu calcificarea ligamentelor.

Spondilitele traumatice produc deseori o decalcificare masivă a unei vertebre sau a două vertebre, realizînd o deformare cuneiformă a acestor vertebre și producînd o deformare cifo-scoliotică a coloanei (spondilita traumatică Kümmel-Verneuil).

Spondilozele apar la persoane peste 40 de ani, leziunile sînt localizate pe un segment (cervical, lombar) al coloanei, iar aspectele radiologice (discartroză și osteofitoză marginală) se deosebesc de acelea din spondilita anchilozantă. Cifoza juvenilă a lui Scheuerman apare la adolescenți, evoluează lent, rămîne cantonată în regiunea dorsală și nu ajunge la anchiloză. Tardiv pot apărea aspecte spondilozice secundare.

Tratamentul. Spondilita anchilozantă nu beneficiază astăzi de un tratament eficace, din cauza recunoașterii bolii într-o fază deja avansată, care să aducă retrocedarea completă și vindecarea bolii. De asemenea, datele insuficiente asupra etio-patogeniei bolii împiedică aplicarea unui tratament adecvat.

Asanarea focarelor infecțioase cronice constituie o măsură utilă și foarte probabil că ea influențează favorabil terenul imunologic, pe care evoluează spondilita.

Igiena posturală are de scop împiedicarea atitudinilor vicioase și favorizarea unui grad de mobilitate a coloanei și a membrelor inferioare. În general, evoluția bolii duce la o cifoză dorso-lombară cu hiperextensia șoldurilor.

Se recomandă a păstra o poziție de repaus în decubit dorsal pe un pat tare, cu o pernă sub ceafă și cu o altă pernă sub regiunea lombară, în timpul nopții, ca și cîte o oră după mese. Repausul în procubit cîte o jumătate de oră dimineața evită pierderea extensiei șoldurilor. Se recomandă de asemenea exerciții respiratorii pentru păstrarea amplitudinii mișcărilor respiratorii.

Radioterapia, cu doze mici sau mijlocii de 50—150 r pe ședință, aplicată pe segmentele rahidiene dureroase sau pe șolduri, în serii de 3—6 ședințe, aduce în cele mai multe cazuri o liniștire a simptomelor dureroase pentru perioade de cîteva luni sau chiar ani. Ameliorările sînt în special evidente în fazele incipiente. După unii autori, doze mari de 1 500 — 2 000 r, aplicate în 8—10 ședințe pe coloana vertebrală, sînt necesare pentru a obține rezultate sedative.

Rezultate bune s-au observat în 80—90% din cazuri. Rezultate bune s-au obținut în ultimul timp cu aplicări locale de ultrasunete.

Întrebuințarea *sărurilor de aur* aduce în multe cazuri o liniștire de lungă durată a durerilor și o oprire sau o încetinire a evoluției bolii. Crisoterapia este indicată în special în cazurile asociate cu manifestări articulare ale membrelor. Se recomandă trei serii pe an de cîte 1—1,5 g sare de aur. Emulsiile uleioase de tipul Solganal B uleios 2% și 20% sînt de preferat: se administrează doze săptămînale de 0,05—0,06 cg. În cursul tratamentului se vor controla frecvent hemograma și urina pentru depistarea la timp a unor eventuale accidente (leucopenie, eozinofilie, albuminurie, cilindrurie).

Butazolidina (fenilbutazona) are efecte antalgice importante în spondilita evolutivă și se recomandă în doze de 0,10 cg, de 3—6 ori pe zi, timp de cîteva săptămîni. Ameliorări mari au fost observate în 60% din cazuri.

Tratamentul hormonal cu cortizon sau ACTH, deși aduce o sedare a durerilor și uneori o recuperare parțială a mișcărilor, nu a împlinit speranțele puse în el. Ameliorările sînt

trecătoare şi se obţin numai în fazele incipiente predominant inflamatorii. Se recomandă cure de 3—5 g cortizon şi de 2—3 g ACTH în doze zilnice de 100—200 mg, injectate în mai multe reprize. După obţinerea efectelor bune, se recomandă scăderea dozelor la 100—50 mg zilnic sau de 100 mg la 2—3 zile. Tratamentul cu *hidrocortizon* este activ în doze mai mici, de 30—60 mg zilnic (tablete de 10 mg) şi aduce aceleaşi ameliorări.

Întrebuinţarea prelungită a acestor preparate hormonale nu este lipsită de pericolele unei hiperfuncţii corticosuprarenale. Recent s-au putut prepara produse sintetice apropiate chimic de cortizon, cu aceeaşi activitate antiinflamatorie şi antialergică, dar fără efectele unei supradozări hormonale (prednison). De la aceste preparate sînt de sperat rezultate mai bune. Implantarea de hipofiză anterioară de viţel a adus unor autori ameliorări în 50—60% din cazuri (Edström).

Ţesutoterapia (stimulatori biogeni) poate fi încercată în toate fazele bolii, constituind o stimulare a mecanismelor fiziologice şi o ridicare a rezistenţei organismului faţă de agenţii morbizi.

Tratamentul ortopedic al deformărilor rahidiene prin repaus alungit şi cu saci de nisip pe umeri, ceafă şi genunchi, poate obţine redresări, după care se aplică corsete gipsate. În cazuri avansate s-a încercat osteotomia vertebrală şi artroplastia şoldurilor sub cortizon.

Tratamentul balnear aduce, în fazele incipiente, ameliorări importante, atît ale simptomelor dureroase, cît şi ale rigidităţii coloanei. Sînt de preferat curele balneare de la Herculane şi Govora.

REUMATISMUL EXTRAARTICULAR

REUMATISMUL MUSCULAR

Existenţa manifestărilor reumatice la nivelul musculaturii scheletale a rămas mult timp discutabilă.

Descrierea în ultimii ani a leziunilor de degenerescenţă fibrinoidă şi de granuloame, de tipul Aschoff-Talalaev, în tendoanele şi muşchii periferici, dă noţiunii de reumatism muscular un conţinut morfologic mai precis (Klinge, Steiner şi Freund, Crăciun, Nicolau).

Mialgiile. Mialgiile reprezintă forma comună a localizărilor reumatice la nivelul musculaturii scheletale şi ele corespund artralgiilor din reumatismul articular.

Mialgiile însoţesc frecvent manifestările reumatice articulare sau viscerale, dar ele pot exista şi izolate, cel puţin un anumit interval de timp. Sediul lor mai frecvent este la nivelul musculaturii gîtului (torticolis), cefii, lombelor (lumbago) şi al rădăcinii membrelor.

Durerea musculară apare cu ocazia contracţiei muşchiului respectiv şi cedează sau dispare în repaus. Deseori durerea se face simţită cu ocazia primelor mişcări după o perioadă de repaus muscular, cum ar fi dimineaţa la sculare sau la ridicarea de pe scaun, caractere care aparţin în special musculaturii cefii şi lombelor. Durerea musculară este exacerbată de frig şi variabilă cu schimbările meteorologice.

Mialgiile se însoţesc de contracturi ale muşchilor dureroşi, ca la nivelul sterno-cleido-mastoidianului în torticolis, a muşchilor lombari extensori ai trunchiului în lumbago. Muşchii contractaţi proemină sub tegumente. Durerea locală este proporţională cu gradul şi durata contracturii musculare.

Palparea muşchilor descoperă anumite „puncte" extrem de dureroase şi uneori zone întărite, dure, aşezate în lungul muşchiului, aşa numitele *miogeloze*, care ar reprezenta, după unii autori, procese de transformare coloidală a protoplasmei musculare sub anumite influenţe, a frigului în special (Schade). Localizarea acestor noduli este mai frecventă la muşchii regiunii lombare, a muşchilor fesieri şi a muşchilor regiunii posterioare a coapselor.

Scanned with OKEN Scanner

Miozita reumatică. Această afecţiune este mai rară. Deseori este greu de făcut deosebirea între mialgia simplă şi miozită. Aceasta din urmă nu are un sediu de predilecţie. *Durerile* miozitei nu au o legătură strînsă cu starea funcţională a muşchiului respectiv. La palpare, muşchiul inflamat se simte de consistenţă uşor crescută şi dureros în totalitatea lui. *Noduli dureroşi* se găsesc frecvent în muşchii inflamaţi.

Miozita reumatică apare sub două modalităţi clinice:

a) fie în cadrul unui reumatism acut articular şi visceral, în care manifestările musculare sînt coexistente cu cele cardio-articulare;

b) fie în mod izolat, la cîteva zile după o angină şi însoţită de curbatură generală şi dureri musculare. După Kahlmeter, natura reumatismală a acestor manifestări musculare este arătată de precesiunea anginei febrile, de accelerarea vitezei de sedimentare ca şi de semnele clinice şi electrocardiografice ale atingerii cardiace concomitente.

Studiul circulaţiei capilare a arătat existenţa de tulburări accentuate ale vitezei curentului sanguin (stază) şi ale morfologiei ansei capilare, care apare dilatată şi atonă în special la nivelul ramurii venoase a capilarului (Rühmann, Sperling). Circa 3/4 din reumaticii musculari prezintă aceste modificări capilare.

Studiul histologic al nodulilor miozitei arată leziuni inflamatorii sau fibroase, cu punct de plecare din ţesutul conjunctiv perimisial, periarticular sau din teaca fibroasă a nervilor. Leziunile musculare predomină la nivelul ţesutului conjunctiv sub formă de *noduli proliferativi* analogi celor din reumatism. La nivelul fibrei musculare se observă leziuni degenerative. Vasele musculare iau parte prin leziuni inflamatorii plecate din adventiţie şi care pătrund deseori pînă în peretele muscular al vasului şi produc tromboze. S-a descris o eozinofilie locală ca indiciu al caracterului alergic-hiperergic al leziunilor.

Crizele de reumatism muscular apar mai frecvent la indivizi de tip longilin-astenic, la care ar exista o oarecare fragilitate a ţesutului mezodermal. Marea majoritate a acestor bolnavi prezintă o hipersensibilitate la frig. Crizele survin deseori în urma unei expuneri la frig, chiar fără eforturi musculare.

Dermatomiozita reprezintă o formă rară a unei afecţiuni a ţesutului mezenchimal şi este caracterizată prin simptome cutanate, musculare şi generale (vezi colagenoze). Starea generală este atinsă uneori grav. Mucoasele gurii şi nasului apar roşii şi uscate *(sindrom carenţial Gougerot-Sjögreen)*.

Apetitul este redus. Pierderea în greutate este deseori importantă şi traduce o *denutriţie* avansată. Febra însoţeşte totdeauna formele grave; sindromul catabolic muscular este însoţit de *creatinurie*.

Boala prezintă astfel leziuni multiple ale ţesutului colagen, muscular, cutanat şi visceral şi reprezintă o *colagenoză* mult înrudită cu reumatismul propriu-zis. Unii autori văd în această afecţiune o formă de boală reumatică, fără a avea însă argumente suficiente pentru această asimilare. În unele cazuri în sîngele medular, uneori şi în sîngele periferic, s-au putut pune în evidenţă *celule Hargraves*, caracteristice unor colagenoze.

Evoluţia dermatomiozitei este relativ benignă în unele cazuri cu localizări reduse ca număr, afebrile şi fără denutriţie. Retrocedarea are loc în cîteva luni. Recidivele nu sînt rare. În alte cazuri, cu infiltrate edematoase şi degenerative multiple, însoţite de febră, disfagie şi de sindrom catabolic muscular, evoluţia este gravă, uneori cu sfîrşit letal.

Etio-patogenia acestor afecţiuni musculare nu este încă clară. *Frigul, eforturile musculare* intense, în special în poziţii nefiziologice *ca şi diverşi factori traumatici* se găsesc frecvent în anamneza lor. Mulţi autori văd în reumatismul muscular o stare de *vasonevroză* privind sectorul capilar, cu tulburări de circulaţie periferică, cu aspecte de tip spastic-aton şi cu predispoziţie la edeme vaso-neurotice, circumscrise, locale, care produc durerea şi noduli musculari (Müller, Dietrich ş.a.). Aceste tulburări de circulaţie locală s-ar evidenţia,

Scanned with OKEN Scanner

după unii autori, şi prin petele echimotice care apar frecvent la masajul muşchilor dureroşi şi care nu apar niciodată la masajul muşchilor sănătoşi (Lange).

Factorii infecţioşi şi metabolici joacă un rol principal. Infecţiile de focar se găsesc frecvent la aceşti bolnavi, ca şi stări de discrinie endocrină. Reacţia de hemaglutinare cu hematii sensibilizate de berbec este frecvent pozitivă în reumatismul muscular, apropiind serologic această afecţiune de poliartrita cronică evolutivă (N. Svartz). Factorii infecţioşi ar influenţa reacţiile ţesutului muscular şi ar produce modificări anatomice sau funcţionale generatoare de durere. Mecanismul durerii este divers conceput: acumulare de metaboliţi, anoxie, acidoză locală etc.

Tratamentul. Mialgiile reclamă repaus muscular şi aplicaţii locale de căldură. Se pot asocia uşoare masaje sau fricţiuni hiperemiante. Tratarea cauzelor generale, ca infecţii, gută, alergie etc., se face după identificarea lor la fiecare reumatic. Antinevralgicele cu bază de aspirină sau piramidon calmează durerile.

În miozite, repausul muscular, aplicaţiile locale de căldură şi mai ales masajele în lungul fibrei musculare, fac să cedeze contractura şi să împrăştie zonele de stază venoasă. Injecţiile locale de novocaină în zonele dureroase dau rezultate foarte bune. Tratamentul cu butazolidină, 2—3 drajeuri de 0,20 g pe zi calmează rapid durerile şi inflamaţia. În formele prelungite de miozite şi mai ales în dermatomiozite este indicată aplicarea hormonilor ACTH, cortizon sau prednison.

TENDO-PERIOSTITELE REUMATICE

În ultimul timp s-au putut pune în evidenţă un grup de procese reumatice, care se dezvoltă în ţesutul conjunctiv al tendoanelor, la inserţia lor pe periost. Aceste manifestări erau cunoscute sub diferite nume şi localizări, fără a putea fi privite sub unghiul mai larg al unei boli mai generale cum este reumatismul, întrucît le lipsea o morfologie caracteristică. Cercetările lui Klinge, Schaer, v. Neergard ş.a. au completat tabloul clinic şi anatomopatologic al tendo-periostitelor reumatice.

Localizările mai frecvente sînt la nivelul umărului, epicondililor, crestelor iliace, la nivelul trohanterilor şi al condililor femorali, la rotulă şi calcaneu (fig. 171).

Leziunile constau într-un proces inflamator al tendonului şi al zonei periostice de inserţie, cu aspecte de degenerescenţă sau de necroză fibrinoidă şi de granuloame de tip reumatic. Procesul reprezintă deseori o parte numai dintr-un proces reumatic mai general, alteori localizarea în tendoane este predominantă. Leziunea inflamatorie suferă uneori un proces de calcificare vizibil radiografic (fig. 168 şi 169).

Cele mai frecvente tendo-periostite sînt:

Periartrita scapulo-humerală are totdeauna o tendo-periostită a *tendonului supraspinos* la inserţia lui pe tuberculul major. Bursitele subdeltoidiene şi subacromiale ar apărea în mod secundar de la inflamaţia primitivă a tendonului. S-a putut observa existenţa în tendon de *leziuni exsudative şi productive cu caracter reumatic.* Leziunile sînt uneori calcificate, iar umbra acestor calcificări a putut fi luată uneori drept a unei bursite calcificate.

Epicondilitele radiale şi cubitale sînt frecvente şi variat localizate, după diferitele inserţii tendinoase. Epicondilitele radiale apar mai des la jucătorii de tenis. Etio-patogenia lor ar cuprinde o componentă mecanică, alături de una infecţioasă.

Tendo-periostita patelară la polul inferior al rotulei se observă pe film ca multiple vîrfuri periostice calcificate. Produce deseori crize dureroase.

Tendo-periostita achiliană reprezintă o localizare frecventă, după Klinge. Procesul inflamator al tendonului achilian şi al periostului respectiv produce dureri la tracţiunea musculară respectivă (achillodinie).

Scanned with OKEN Scanner

Infiltrarea calcară periostică şi tendinoasă nu este rară.

Tendo-periostita lombară reprezintă inflamaţia tendoanelor muşchilor lombari la inserţia lor pe creasta iliacă (fig. 170). Ea constituie o cauză frecventă de dureri lombare. Durerile apar în special în poziţia aplecată înainte şi sînt însoţite de contracturi în masa musculară a extensorilor trunchiului. Durerile apar brusc şi sînt foarte intense. În repausul acestor muşchi durerile dispar şi mobilitatea regiunii lombare se face normal. Palparea tendonului şi a punctului de inserţie pe os provoacă dureri vii.

În etio-patogeneza acestor procese tendo-periostice joacă un rol doi factori:

factorul mecanic, al tracţiunii repetate şi intense a tendonului pe periostul respectiv şi

factorul infecţios-alergic, al unei infecţii generale sau de focar, cu modificări reactive în întreg mezenchimul locomotor.

Fig. 168 — Locul de inserţie a tendonului supraspinos. Două focare necrotice cu calcificări, care desfac fibrele tendonului. *Jos — dreapta*: distrugerea periostului cu focar de calcificare (Schaer).

Diagnosticul tendo-periostitelor se face după semnele clinice ale durerii strict localizate la nivelul inserţiei musculare (durere care apare brusc în momentul contracturii muşchiului respectiv şi care dispare o dată cu repausul muscular). Semnele radiologice ale calcificărilor tendonului, care apar sub formă de benzi liniare opace în grosimea tendonului, sînt caracteristice pentru diagnostic.

Fig. 169 — Granulom în tendonul muşchiului supraspinos (Schaer).

Deosebirea de nevralgie se face prin caracterul durerii, care dispare o dată cu repausul muscular. Reumatismul muscular are noduli dureroşi în grosimea muşchiului, iar durerea din această ultimă afecţiune este mai surdă şi apare treptat în cursul efortului mecanic.

Tratamentul este fizioterapic şi balnear. Razele ultrascurte şi röntgen-

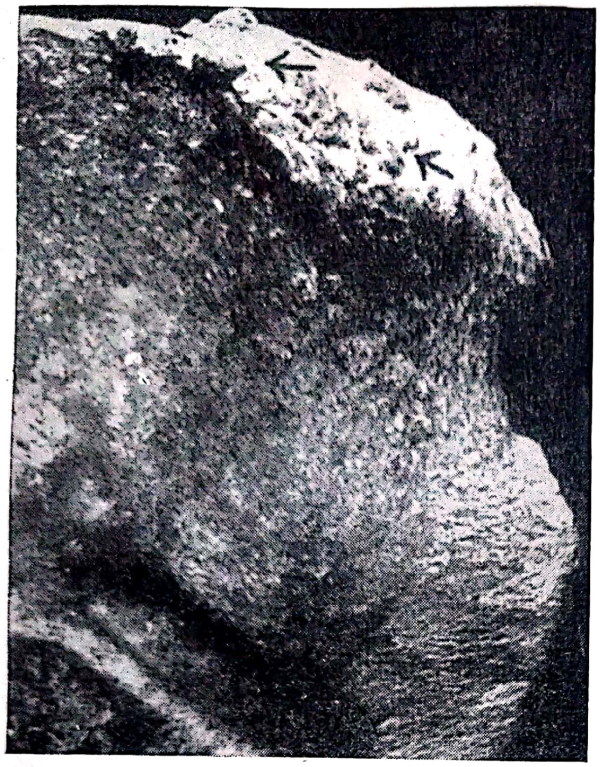


Fig. 170 — Tendoperiostită a crestei iliace. Preparat prin macerație (v. Neergaard)

terapia aduc calmarea durerilor. Uneori este nevoie de infiltrații locale cu novocaină pentru suprimarea reflexelor de contractură dureroasă. Aplicările locale de nămol cald în fazele tardive ale afecțiunii aduc ameliorări și vindecare.

NEVRALGIILE REUMATICE

Nevralgiile acute și cronice se găsesc într-un procent important la reumaticii articulari sau viscerali. Deseori afecțiunea nevralgică reprezintă singura manifestare clinică și se prezintă atunci ca o afecțiune principală.

Cele mai frecvente forme de nevralgii, nevralgia sciatică și nevralgia cervico-brahială, scot numeroși oameni din cîmpul muncii, atît prin frecvența lor, cît și prin caracterul lor recidivant. Numeroși suferinzi de nevralgie sciatică și-au căpătat boala în mediul lor de muncă sau prin condițiile executării muncii. Este cunoscută frecvența nevralgiilor la oamenii care muncesc în frig sau umezeală (hamali, lucrători forestieri, zidari, vopsitori), sau în poziții nefiziologice, de exemplu aplecați înainte (minerii, curățitorii de cazane de foc ș. a.). Din acest punct de vedere, ca și din cauza cheltuielilor necesitate de tratamentul variat, repetat și deci îndelungat al lor, nevralgiile sciatice comportă o latură medico-socială proprie în cadrul problemei sociale mai largi a reumatismului în general.

Nevralgiile-afecțiuni, cu tot aspectul lor principal local, trebuie privite ca afecțiuni de origine diferită, dar cuprinzînd mecanisme morbide generale, care influențează întregul organism. Cu cît studiile etio-patogenice și fiziopatologice ajung să găsească mai des cauzele și mecanismele îmbolnăvirii, cu atît nevralgia apare ca o afecțiune depășind cu mult nervul bolnav și incluzînd tulburări metabolice și nervoase mai generale.

Nevralgia sciatică. Termenul de nevralgie sciatică înglobează durerile care apar în teritoriul de inervare a nervului sciatic sau a rădăcinilor sale. Nevralgia poate avea sediul lombar, fesier sau pe fața posterioară a membrului inferior, după cum sînt atinse unele rădăcini, plexul lombo-sacrat sau trunchiul nervului sciatic.

De-a lungul traiectului, de la ieșirea rădăcinilor din măduvă și pînă la părăsirea coloanei vertebrale și de aici în bazin și în lungul membrului inferior, nervul sciatic se află în relații de vecinătate cu diverse țesuturi sau organe, de la care pot pleca influențe iritative sau spre care pot pleca iradieri dureroase. Cunoașterea raporturilor nervului devine necesară pentru a înțelege simptomatologia variată a afecțiunii.

Nervul sciatic este un nerv mixt, motor și senzitiv. El este format din fibre nervoase care provin din rădăcina L_5 (la care se adaugă o anastomoză venită de la rădăcina L_4) și din primele două rădăcini sacrate. Fibrele se unesc într-un trunchi nervos, care este situat pe peretele posterior al micului bazin din care iese prin marea scobitură sciatică și parcurge regiunea fesieră printr-un șanț osteo-muscular profund situat, așezat între ischion și

trohanter. De aici în jos nervul trece pe partea posterioară a coapsei aşezat într-un canal muscular, format pe partea internă de muşchii semitendinos şi semimembranos, iar pe partea externă, de muşchiul biceps. Ajuns la nivelul spaţiului popliteu, nervul sciatic se divide în două ramuri terminale: nervul sciatic popliteu intern sau tibial şi nervul sciatic popliteu extern sau peronier, care coboară în gambă spre maleole şi picior.

Rădăcinile nervoase respective, anterioare motorii şi posterioare senzitive, la ieşirea lor din măduvă parcurg un lung traiect intrarahidian şi intradural, fiecare rădăcină cu teaca meningiană proprie participînd la constituirea cozii de cal. Ele părăsesc apoi învelişul meningian şi trec prin gaura de conjugare respectivă, însoţite de un pachet de vene rahidiene, de trunchiuri limfatice şi înconjurate de un ţesut celulo-grăsos. În acest traiect intrarahidian rădăcinile lombare şi sciatice trec prin două regiuni mai strîmte: prin defileul disco-apofizar şi prin gaura de conjugare, la nivelul cărora inflamaţiile şi compresiunile de vecinătate se fac rapid simţite de către rădăcina nervoasă.

Din aceste dispoziţii anatomice reiese considerarea clinică a trei porţiuni de nerv: o porţiune superioară de la emergenţa rădăcinilor din măduvă pînă la plexul lombo-sacrat; o porţiune mijlocie la nivelul plexului şi o porţiune inferioară, corespunzînd trunchiului sciatic şi celor două ramuri terminale.

De aici şi împărţirea în nevralgie sciatică, forma înaltă sau funiculară, forma mijlocie sau plexalgică şi forma joasă sau tronculară.

Etio-patogenie şi clasificare. Nevralgia sciatică reprezintă cea mai frecventă nevralgie. Survine mai des la bărbat (70 %) decît la femeie şi apare mai des între 30 şi 50 de ani.

Cauzele sciaticii reumatice sînt de ordin general şi local.

Cauzele generale. Infecţiile din focarele inflamatorii acute sau cronice, produse în special de streptococ, reprezintă cauza determinantă. Infecţiile de focar se găsesc frecvent în aceste sciatice, avînd sediu variat în amigdale, dinţi, sinusurile feţei, urechi sau în alte organe. După Goia, infecţiile de focar dentare ar reprezenta 60% şi cele amigdaliene 40% din totalul infecţiilor găsite.

Alergia infecţioasă este întîlnită frecvent în cursul sciaticii reumatismale. Intradermoreacţiile pozitive pentru streptococ sau pentru mai mulţi germeni indică existenţa unei stări de sensibilizare a organismului faţă de aceşti germeni şi, respectiv, a unei stări alergice sau paralergice faţă de antigenii microbieni.

Tulburările aparatului vegetativ central diencefalic şi în special ale tonusului centrului vasomotor se găsesc frecvent la persoanele cu nevralgii sciatice. La aceşti bolnavi, reacţiile vasomotorii la diferiţi excitanţi adecvaţi din mediul extern (frig, umezeală, curenţi de aer) sînt anormale ca intensitate şi deseori disproporţionate faţă de intensitatea excitantului (stări fazice). Aceste tulburări vegetative preced apariţia nevralgiei sciatice şi constituie un factor al terenului morbid (Runcan, Enescu şi Iotta).

Tulburările metabolice privind degradările glucidelor, lipoidelor şi în special catabolismul nucleoproteinelor au fost deseori semnalate în cursul sciaticei. Ele reprezintă stări umorale discrazice care favorizează instalarea şi dezvoltarea alergiei infecţioase. Deseori o alergie nutriţională se adaugă alergiei infecţioase.

Cauzele locale. Diferite cauze locale reprezintă factori de localizare a procesului inflamator la nivelul nervului sciatic.

Factorii statici ai coloanei lombo-sacrate, ca lordoze şi scolioze lombare, spondilolistezis, discartroze ş. a. produc schimbări ale raporturilor dintre rădăcinile nervului şi planul osos vecin şi favorizează localizarea procesului general la nivelul nervului.

Acelaşi rol îl pot avea anchiloza coxo-femorală, scurtarea membrului inferior, care produc deviaţii ale coloanei lombare.

(2) Inflamaţiile şi congestiile pelviene, prin staza venoasă şi prin procesul infecţios local, pot favoriza localizarea inflamaţiei reumatice în teritoriul plexului lombo-sciatic.

(3) Profesiile care implică muncă şi poziţii nefiziologice ale spatelui (aplecat înainte), ca acela de miner, curăţitori de cazane şi altele predispun la inflamaţia nervului sciatic.

Influenţa nocivă a diverşilor factori morbizi nu poate fi totdeauna pusă în evidenţă. Un număr important de nevralgii sciatice rămîn fără cauze identificate. În trecut aceste sciatici fără cauze evidente locale sau generale erau considerate primitive sau *sciatici-boală* şi erau privite a fi de natură reumatismală sau „a frigore", spre deosebire de celelalte sciatici cu cauze evidente, care erau numite *sciatici simptomatice.*

(4) Este greu de negat posibilitatea localizării inflamaţiei reumatice la nivelul ţesutului conjunctiv component al nervului sciatic, după cum este greu de adus argumente convingătoare asupra existenţei acestor localizări. Rarele cercetări histologice făcute asupra cazurilor de nevralgie sciatică au putut pune în evidenţă *leziuni primitive în ţesutul conjunctiv perineural* ca şi în „*vasa-nervorum*" de tipul celor descrise în reumatism (Klinge şi Köppen). Ele par să confirme, cel puţin pentru unele cazuri, natura reumatică a nevralgiei sciatice.

Este răspîndită, de asemenea, şi părerea că nevralgia sciatică ar include şi o stare iritativă a nervilor vegetativi din teaca nervului sciatic.

PATOGENIE

Patogeneza nevralgiei sciatice reumatismale nu diferă de patogeneza celorlalte forme de reumatism. Factorii infecţioşi sensibilizează ţesutul conjunctiv perineural sau alte formaţiuni conjunctive vecine nervului şi produc o inflamaţie locală a nervului sau a ţesuturilor din jur şi, respectiv, o suferinţă a nervului tradusă prin simptome variate, dintre care durerea este cel mai frecvent simptom. Rarele studii histologice ale nervului sciatic din cursul nevralgiei sciatice vin să confirme existenţa procesului inflamator reumatic local. Este foarte probabil că etio-patogenia nevralgiei sciatice reumatismale comportă şi factori favorizanţi, ca: frigul, defecte statice ale coloanei lombare, alergii nutritive sau de alt ordin, factori neurovegetativi şi endocrini ş. a., formînd un lanţ etio-patogenic, în care diferitele verigi ale factorilor favorizanţi variază de la caz la caz, în număr şi intensitate.

După simptomele prezentate, se face clasic deosebirea în *sciatică-nevralgie* şi *sciatică-nevrită.* În prima formă simptomele principale ar fi de ordin funcţional şi reprezentate prin durere, fără alte manifestări de leziuni ale nervului. În nevrita-sciatică nervul prezintă leziuni degenerative şi alături de durere se asociază tulburări trofice musculare, dispariţia reflexelor şi modificări electrice.

Această deosebire are mai mult o bază clinică şi deseori este greu de diferenţiat o simplă nevralgie de o nevrită uşoară. De fapt, ambele manifestări traduc grade variate ale suferinţei rădăcinilor sau trunchiului sciatic.

Simptome clinice. Descrierea clinică de mai jos se va referi în special la sciatica reumatismală.

Începutul nevralgiei sciatice are loc de cele mai multe ori *brusc*, printr-o durere vie în regiunea lombară, care se întinde mai mult sau mai puţin rapid în regiunea fesieră şi în membrul inferior respectiv. Debut

Deseori nevralgia sciatică este precedată cu luni sau chiar ani de *crize dureroase de lumbago*, care se repetă în anumite condiţii de frig, oboseală sau încordări psihice. Uneori nevralgia sciatică este continuarea directă a unei asemenea crize de lumbago, denumire sub care se ascund dureri lombare cu diferite patogenii. Aceste lombalgii sînt în majoritatea cazurilor radiculalgii L_4 sau L_5 şi constituie de fapt manifestările dureroase ale unei sciatice radiculare fruste. În zilele precedente izbucnirii crizei dureroase bolnavii sînt indispuşi, palizi şi friguroşi. Deseori criza este precedată de o expunere la frig, un efort sau o oboseală nervoasă. Uneori o stare catarală acută a căilor aeriene se găseşte în zilele precedente începutului sciaticii.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea constituie simptomul principal al afecţiunii. Ea este localizată în regiunea lombară, de obicei de o singură parte, unde produce o *rigiditate a coloanei* prin contractură musculară şi are un traiect descendent spre fesa şi regiunea posterioară a membrului inferior de aceeaşi parte. Mai rar durerea are sediul numai în regiunea fesieră sau numai în lungul membrului inferior. Durerea are intensitate mare şi este resimţită profund, ca o senzaţie de înţepare şi de sfredelire. Ea este exacerbată de orice mişcare a trunchiului sau a membrului inferior respectiv, ca şi de tuse, strănut sau de sforţări făcute cu glota închisă. Aceste exacerbări ultime ţin de creşterea presiunii lichidului cefalorahidian şi ele indică existenţa unei radiculite. Durerea nu dispare complet în repaus, ci rămîne ca o senzaţie dureroasă surdă, profundă. Ea este influenţată de schimbările atmosferice şi deseori este mai intensă noaptea.

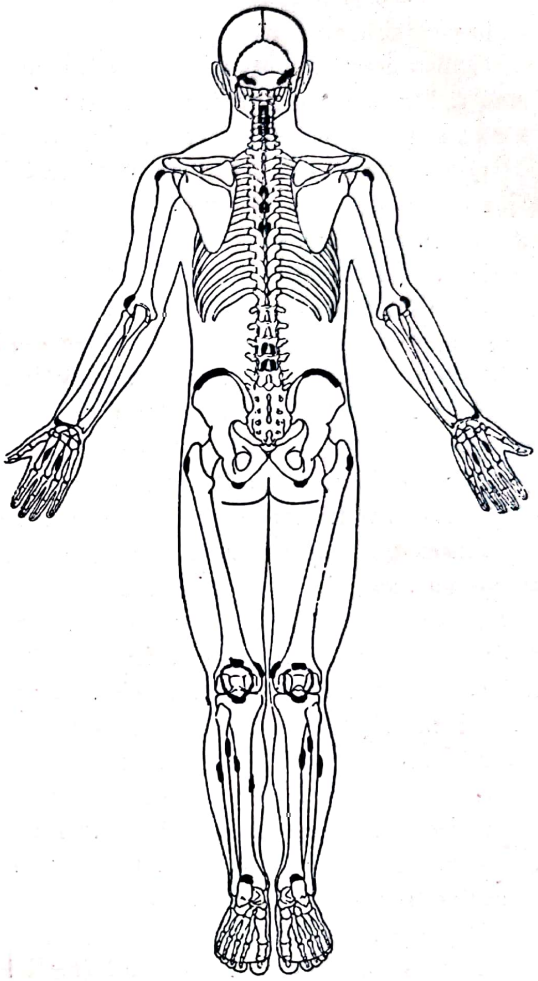


Fig. 171 — Localizările mai frecvente ale tendoperiostitelor.

În pat bolnavul ia o *poziţie caracteristică*, cu membrul inferior dureros semiflectat din articulaţia genunchiului şi cea coxofemorală şi uşor rotat în afară, poziţie care corespunde unei destinderi maxime a nervului. În faza acută mersul este aproape imposibil, din cauza durerii pe care o provoacă sprijinirea corpului pe piciorul bolnav. Statul pe scaun este posibil numai aşezat pe fesa sănătoasă şi numai pe marginea scaunului, ferind astfel de orice presiune regiunea dureroasă.

Palparea descoperă anumite *puncte dureroase*: punctele paravertebral sau lombar în dreptul vertebrelor L_4 şi L_5, punctul sacro-iliac lîngă spina iliacă postero-superioară, punctul retrotrohanterian, punctul gluteal la marginea inferioară a muşchiului fesier, punctul popliteu, punctul peroneal în spatele capului peroneului şi punctul maleolar înapoia maleolei externe. În aceste locuri presiunea se exercită direct asupra trunchiului nervos şi produce dureri vii, traducînd hiperexcitabilitatea nervului (fig. 172).

Elongaţia nervului produce dureri vii. Sînt descrise mai multe manevre de întindere a nervului. Cele mai utilizate sînt:

a) — *Manevra Lasègue*, care se face asupra bolnavului întins în pat în decubit dorsal şi căruia i se flectează coapsa pe bazin de partea dureroasă, cu menţinerea genunchiului în poziţie întinsă. De la un anumit nivel de ridicare a membrului deasupra nivelului patului apar dureri vii în fesa şi coapsa de aceeaşi parte, care împiedică continuarea mişcării.

b) — *Manevra Bonnet*, care flectează coapsa pe bazin şi apoi imprimă coapsei o mişcare de rotaţie internă şi de adducţie. Durerea apare în aceleaşi regiuni ca la manevra de mai sus şi este provocată şi aici de întinderea trunchiului sciatic.

Durerea provoacă frecvent *contracturi musculare şi deviaţii antalgice* în regiunea lombară. Masele muşchilor spinali proemină de o parte sau alta a coloanei lombare, care suferă

o mişcare de *scolioză laterală*, avînd concavitatea, fie de partea bolnavă, fie de partea sănătoasă, după cum iritaţia nervului atinge plexul lombo-sacrat sau rădăcinile respective. În primul caz scolioza apleacă coloana de partea nervului bolnav şi apropie rădăcinile de trunchi, în al doilea caz scolioza apleacă coloana de partea sănătoasă, lărgind spaţiile intervertebrale în caz de iritaţie a rădăcinilor la nivelul trecerii lor prin găurile de conjugare.

Contractura musculară este persistentă şi de natură reflexă. Muşchii se simt duri şi dureroşi. Deseori cedarea contracturii scade şi face să dispară durerea lombară din sciatică.

În segmentele supraiacente ale coloanei se observă curburi de compensare.

(6) Deseori se observă o *hipotonie musculară* la nivelul unor grupe de muşchi, cum sînt muşchii fesieri, care sînt flasci la palpare şi produc o plică fesieră mai coborîtă, sau cum sînt muşchii posteriori ai gambei.

Inspecţia regiunii lombare şi a atitudinii bolnavului, ca şi cercetarea punctelor dureroase şi a durerii la elongaţia nervului arată suferinţa nervului sciatic. Uneori toată simptomatologia se reduce la aceste simptome ale durerii spontane şi provocate şi ele corespund de obicei formelor uşoare ale afecţiunii. Simptome nevritice

Cînd leziunile nervului sînt mai intense, apar semne considerate aparţinînd nevritei sciatice.

(7) *Tulburările sensibilităţii obiective* sînt în general moderate şi traduse printr-o hipoestezie tactilă, mai rar hiperestezie în anumite zone tegumentare.

(8) *Tulburările reflexelor tendinoase* constau în diminuarea sau dispariţia reflexului achilian de partea bolnavă. Mai rar se asociază absenţa reflexului rotulian. Lipsa reflexului achilian se observă şi în unele forme cu evoluţie uşoară, dar este mai frecventă în formele intens dureroase şi prelungite. În majoritatea cazurilor reflexul revine după cîteva săptămîni sau luni, uneori însă dispariţia sa devine permanentă. Tulburările reflexului achilian ţin de leziunile rădăcinilor L_5 şi S_1.

(9) *Tulburări trofice* apar frecvent în sciaticile prelungite. *Atrofia muşchilor* gambei se face vizibilă prin subţierea gambei. Uneori această atrofie este arătată numai de o măsurare a circumferinţei gambei. Muşchiul pedios suferă de asemenea procese atrofice. Muşchii hipotrofici sînt moi la palpare. Contracţia lor este insuficientă şi deseori lasă să se vadă contracţii fibrilare spontane.

(10) *Tonusul muscular* este deseori scăzut la nivelul diverselor grupe musculare de la fese, coapsă sau gambă. Muşchii se simt flasci la palpare. O uşoară pareză a muşchiului triceps sural este arătată de imposibilitatea de ridicare a corpului pe vîrful piciorului bolnav, chiar cînd această ridicare nu provoacă nici o durere.

(11) Prin existenţa de fibre simpatice în grosimea rădăcinilor plexului lombo-sacrat, ca şi a trunchiului nervului sciatic, apar frecvent *tulburări de inervaţie vegetativă*. Membrul inferior bolnav are tegumentele mai reci şi mai uscate, uneori piciorul ia un aspect cianotic. Indicele oscilometric este diminuat.

Reflexul pilomotor dispare cînd leziunile sînt radiculare şi au sediul înaintea unirii rădăcinii cu ramura comunicantă respectivă.

(12) *Puncţia lombară* aduce, în majoritatea cazurilor, un lichid cefalorahidian normal. Uneori lichidul are albuminele crescute, în cazurile în care leziunile radiculare sînt intrarahidiene (disociaţie albumino-citologică).

(13) *Examinarea planului osos* trebuie totdeauna făcută printr-o radiografie de faţă şi de profil a coloanei lombo-sacrate. Rezultatele apar normale în cazul sciaticii reumatismale. Uneori se observă alterări de vertebre, diminuarea discului intervertebral, osteofitoză vertebrală, artroze interapofizare, care ajută în mare măsură la precizarea factorilor favorizanţi ai afecţiunii.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul general al bolnavului arată că bolnavii cu nevralgie sciatică se recrutează din toate biotipurile morfologice. Se pare că bolnavii cu constituție picnică fac forme mai ușoare nevralgice, și bolnavii longilini astenici, forme mai severe, cu nevrită.

În stadiul acut, 20—40% din bolnavi au ascensiuni febrile.

Examenul diferitelor aparate și organe pune deseori în evidență existența de *focare infecțioase* în gură, faringe, bronhii, căi biliare, căi urinare sau genitale. Viteza de sedimentare este în unele cazuri accelerată, indicînd existența unor procese infecțioase active.

Tulburările digestive concomitente pot atrage atenția asupra unor reacții alergice alimentare, care pot influența apariția nevralgiei sciatice.

Examinarea aparatului locomotor și cardio-vascular în privința existenței și a altor manifestări reumatice are un interes deosebit pentru precizarea etio-patogeniei afecțiunii sciatice.

Examenul de laborator trebuie să cuprindă un minimum de analize: analiza urinii, a hemogramei și a vitezei de sedimentare a hematiilor, ca și depistarea stării infecțios-alergice prin intradermoreacția la antigeni bacterieni și prin căutarea anticorpilor respectivi în ser.

Evoluția și prognosticul nevralgiei sciatice. Evoluția afecțiunii variază cu factorii etio-patogenici în cauză.

Nevralgiile sciatice reumatismale au o durată de la cîteva săptămîni la cîteva luni și o tendință la recidive. Decelarea cauzelor determinante și favorizante și tratarea lor timpurie scurtează evoluția și aduce vindecări totale. În unele cazuri nevralgia sciatică acută se prelungește treptat într-o formă cronică, în care tulburările trofice devin aparente. Aceste forme atrag deseori sechele amiotrofice și lipsa reflexelor achiliene sau rotuliene.

Leziunile anatomopatologice. Aspectul lezional al sciaticii este puțin cunoscut. S-au descris edemul nervului, infiltrații celulare și îngroșarea perinervului. Klinge a descris leziunile din nevralgia sciatică care apar primitiv în țesutul conjunctiv și numai ulterior în fibrele nervoase. Vasele nervului sînt atinse frecvent de leziuni inflamatorii cu stadii evolutive pînă la scleroză. S-a descris de asemenea o stare varicoasă a venelor care însoțesc nervul sciatic.

Diagnosticul nevralgiei sciatice. Diagnosticul topografic. Nevralgia sciatică radiculară are semne caracteristice: durerea provocată de tuse, strănut sau manevra Valsalva, redoare lombară cu scolioză încrucișată, deficite ale sensibilității obiective.

Nevralgia sciatică plexalgică se recunoaște după durerea provocată prin tactul rectal sau vaginal, prin iradierea durerii spre fesă și partea posterioară a coapsei, printr-o mobilitate a coloanei lombare relativ păstrată, prin prezența unei scolioze omolaterale și prin hipotonia musculară a mușchilor fesieri.

Nevralgia sciatică tronculară are dureri localizate pe traiectul nervului sciatic și exacerbate prin presiunea pe punctele Valeix infrafesiere. Manevrele Lasègue și Bonnet sînt pozitive. Coloana lombară prezintă deseori scolioză omologă. Reflexul achilian abolit.

Diagnosticul diferențial. Nevralgia sciatică trebuie deosebită de *afecțiunile articulației șoldului*, de coxite și coxartroze, în care durerile iradiază deseori în regiunea fesieră. Apariția durerilor la mobilizarea articulației respective, limitarea mișcărilor articulare, ca și tabloul radiologic al acestor artropatii permit diferențierea.

Tromboflebitele membrului inferior și ale pelvisului produc o durere cu topografie mai mult anterioară sau profundă la rădăcina membrului. Edematierea membrului și prezența unui proces inflamator în pelvis exclud sciatica.

3) *Mielitele şi neuroluesul* se manifestă uneori prin dureri lancinante în teritoriul nervului sciatic, dar starea reflexelor, tulburările motorii şi senzitive, ca şi starea lichidului cefalorahidian arată existenţa leziunii medulare.

4) *Scleroza multiplă a măduvei* în formele ei sciatalgice de debut poate fi deosebită prin existenţa de simptome piramidale, mici deficite motorii, nistagmus şi tulburări de vorbire.

5) *Spondilita anchilozantă şi spondilozele* cu nevralgii sciatice sînt diferenţiate în special prin tabloul radiologic al coloanei lombo-sacrate, cu leziuni caracteristice.

6) *Tumorile şi compresiunile intrarahidiene* au tulburări motorii şi deficite de sensibilitate, care lipsesc în sciatica primitivă.

7) *Nevralgiile altor nervi ai membrului inferior* (crural, obturator, femuro-cutan) se diferenţiază după localizarea durerii.

8) Între *mialgia muşchilor lombari sau fesieri* şi *nevralgia sciatică* deosebirea este deseori dificilă. Durerea localizată la anumite grupe musculare şi care apare o dată cu contracţia muşchilor respectivi şi dispare în repaus, ca şi lipsa punctelor dureroase la presiunea nervului sciatic, indică originea musculară a durerilor.

9) Deosebirea nevralgiei sciatice reumatismale de celelalte nevralgii sciatice (metabolice, statice, prin compresiune) se face după ansamblul simptomelor clinice şi de laborator.

10) Nevralgia sciatică gutoasă are uricemia crescută, viteza de sedimentare normală, starea generală înfloritoare şi deseori coexistă cu alte manifestări gutoase tipice.

11) Nevralgia sciatică prin compresiune (hernie discală, spondiloză lombară, tumori vertebrale) are antecedente particulare, evoluţie deosebită şi semne radiologice caracteristice.

12) Nevralgia sciatică produsă de afecţiunile micului bazin (cancer de vezică, de prostată sau de rect, cancer uterin, inflamaţii sau tumori ale anexelor uterine) se decelează cu ajutorul tactului vaginal şi rectal.

Nevralgia cervico-brahială. Este o nevralgie frecventă, cauzată, ca şi nevralgia sciatică, de factori variaţi, generali sau locali. Factorii infecţioşi şi spondilozele cervicale sînt cauzele mai des întîlnite. Infecţiile cronice ale gurii şi rino-faringelui ca: sinuzite, amigdalite, periodontite şi granuloame dentare sînt recunoscute drept cauze frecvente. Compresiunile tumorale sau prin hernie de disc sînt mult mai rare decît în nevralgia sciatică. Factorii metabolici şi vasomotori pot fi uneori incriminaţi în etio-patogenia afecţiunii. Frigul joacă un rol important. Nevralgia cervico-brahială reumatismală apare la oameni între 30 şi 50 de ani şi are o uşoară predilecţie pentru femei.

Debutul are loc deseori în sezoanele reci şi este precedat în majoritatea cazurilor de parestezii în teritoriul inervat de ramurile plexului brahial sau de o uşoară jenă la mişcările coloanei cervicale.

Durerea este simptom dominant. Ea este continuă, intensă şi cu *exacerbări paroxistice la mişcările gîtului*, umărului şi ale membrului superior de aceeaşi parte. Durerea este comparată uneori cu o arsură, alteori are caracter lancinant. Deseori este mai intensă noaptea. Se asociază frecvent cu parestezii.

Sediul durerii este în regiunea laterală a gîtului, la umăr şi de-a lungul membrului superior pînă în degete. Deseori durerea iradiază în regiunea cefii, în regiunea occipitală sau coboară în partea superioară a spatelui. După rădăcinile iritate, sediul durerii variază, atingînd mai mult gîtul sau mai mult braţul şi antebraţul. În general, durerea are o topografie radiculară.

Cercetarea durerii provocată prin palpare pune în evidenţă anumite *puncte dureroase*: punctele apofizare laterale, punctul scapulo-humeral, marginea superioară a muşchiului trapez, faţa internă a braţului şi punctul retroepicondilian intern.

Durerea este provocată de mişcările de lateralitate şi de hiperextensie ale coloanei cervicale. De asemenea, anumite mişcări ale membrului superior provoacă sau exacer-

Scanned with OKEN Scanner

bează durerea. Manevra de ridicare a brațului la orizontală și retropulsia brațului cu antebrațul în extensie și supinație forțată provoacă dureri vii prin elongația rădăcinilor plexului brahial. Durerea este în general unilaterală.

Uneori se constată coexistența de semne de iritație a lanțului simpatic cervical.

Examenul radiologic al coloanei cervicale trebuie totdeauna făcut de față și mai ales de profil. Deseori examenul este negativ.

Uneori se pot observa leziuni vertebrale, pensări discale sau osteofite, traducînd coexistența de procese metabolice sau inflamatorii vertebrale.

Examenul general al bolnavului completează în mod necesar datele examenului local și descoperă frecvent manifestări fruste de aceeași origine în alte părți ale aparatului locomotor și ale sistemului nervos periferic (nevralgii variate, artrite ale membrelor, mialgii diverse).

Evoluția se face cu o fază dureroasă, care poate dura cîteva săptămîni sau luni, apoi cu dispariția treptată a durerilor. Ca și nevralgia sciatică, nevralgia brahială reumatismală are tendință la recidive de aceeași parte sau de partea opusă.

Diagnostic diferențial. Periartrita scapulo-humerală acută, care are dureri provocate local și limitarea, deseori blocarea, mișcărilor articulației umărului. Durerile nu ajung pînă la degete, iar mobilitatea coloanei cervicale este păstrată.

Iradiațiile dureroase în regiunea umărului și în groapa supraclaviculară, provocate de *afecțiunile hepato-biliare*, *de tumorile lobului pulmonar superior*, *anevrisme de aortă sau crize anginoase*, pun de asemenea probleme de diagnostic diferențial.

Afecțiunile inflamatorii, *distructive sau neoplazice ale coloanei cervicale*, în care durerea cervico-brahială este numai un simptom alături de celelalte simptome ale bolii principale (morb Pott cervical, neoplasme).

Tratamentul nevralgiilor. Calmarea durerii și modificarea stării locale și generale, care provoacă durerea, sînt obiectivele principale ale tratamentului.

Administrarea unui purgativ salin la începutul tratamentului contribuie deseori la calmarea durerii prin descongestionarea circulației abdominale și pelviene. Se recomandă în special în nevralgia sciatică.

1. Salicilatul de sodiu (6 — 10 g), 2. aspirina (2—3 g) 3. amidopirina (1,5—2 g) date în doze fracționate au efecte antinevralgice recunoscute și deseori constituie o terapeutică etio-patogenică (în reumatism sau gută). 4. Vitamina B_1 (50—100 mg) și vita-

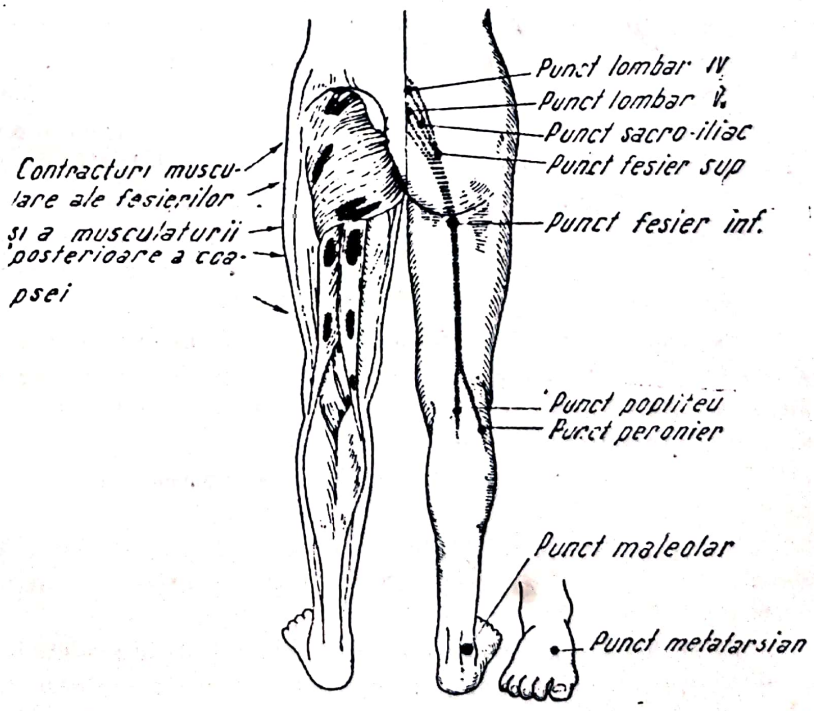


Fig. 172— Desen schematic al punctelor dureroase la palpare în nevralgia sciatică. În stînga, zonele mai frecvente de contracturi musculare dureroase în mialgia pseudosciatică.

mina B_{12} (100—300 micrograme) au efecte sedative. Aplicația locală de căldură sau de loțiuni revulsive ușurează staza venoasă locală. Injecțiile cu sedalgin sau fenilbutazonă au efecte antalgice puternice.

În crizele dureroase violente infiltrarea rădăcinilor sau a trunchiului nervos cu novocaină aduce rapid calmarea și deseori efectele ei întrec în timp simpla anestezie.

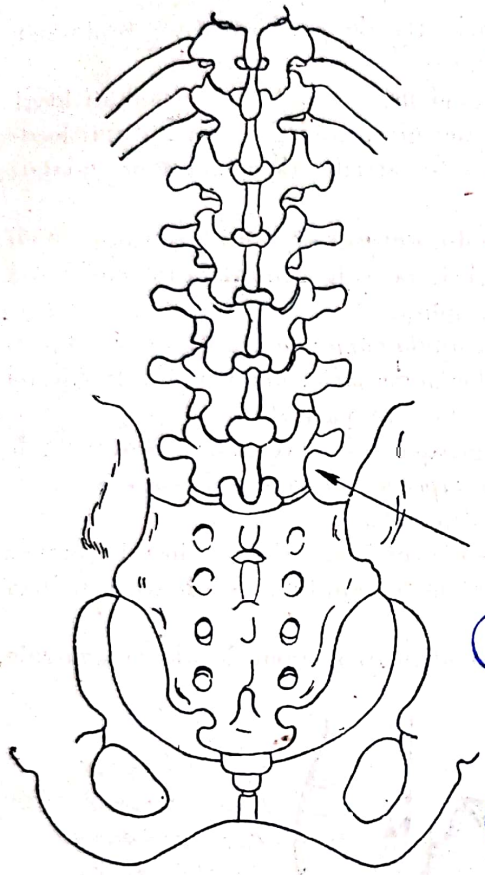


Fig. 173 — Injecție paravertebrală. Desen schematic, arătînd spațiul ileo-sacro-vertebro-transvers, în care se face injecția pentru novocainizarea rădăcinii a V-a lombare (la 5-8 cm profunzime).

Injectarea *paravertebrală* de 10—15 ml novocaină 1% în spațiul ileo-sacro-vertebro-transvers, la 5—8 cm profunzime, produce o anestezie a trunchiului lombo-sacrat. Injecțiile se pot repeta la 1—2 zile interval, în total 4—5 injecții (fig. 173).

Injecțiile *epidurale* aduc anestezicul în contact direct cu rădăcinile dureroase. Spațiile epidurale se pot aborda, fie la nivelul coloanei lombare, fie prin hiatusul sacrococcigian. Această ultimă cale este preferată. Se injectează în cavitatea sacrului 15—20 ml novocaină 1% sau 10 ml novocaină 2%, după care bolnavul stă culcat o oră pe partea bolnavă (fig. 174).

Radioterapia anticongestivă și calmantă este o sursă foarte utilă de sedare în aceste cazuri foarte dureroase. În fazele mai tardive, razele ultrascurte aplicate pe plexul dureros produc o hiperemie activă și descongestionează circulația locală.

În cazurile intens dureroase și tenace, în care procesul inflamator reumatic este evident (focare infecțioase, febră, viteză de sedimentare accelerată), întrebuințarea cortizonului sau ACTH își găsește o indicație valabilă.

Asanarea focarelor infecțioase sub protecția antibioticelor trebuie realizată, fie de la începutul tratamentului, fie în cursul bolii, cînd celelalte tratamente au rămas fără rezultat.

Dieta antialergică și antiinflamatoare trebuie să secondeze totdeauna tratamentul medicamentos și fizioterapic.

Tratamentele balneare își găsesc indicația în formele cronice de nevralgii reumatice. Apele hipertermale, cu mineralizare slabă, convin bolnavilor cu sciatice recidivante, la cîteva săptămîni după un puseu recent (Victoria). Apele sulfuroase termale și nămolul cald se recomandă bolnavilor care nu au mai avut de cel puțin 5—6 luni o fază acută dureroasă (Herculane, Felix, Govora, Vasile Roaită, Eforia).

SINDROMUL REUMATOID DIN BOLILE INFECȚIOASE CU GERMENI CUNOSCUȚI

În cursul a numeroase și variate boli infecțioase — unele din ele cu caracter mai mult general, altele mai mult local — apar frecvent manifestări ale aparatului locomotor. Uneori aceste manifestări articulare sau periarticulare sînt, din punct de vedere clinic, asemănătoare acelora din reumatismul lui Bouillaud-Sokolski, încît uneori o deosebire este dificilă.

Din punct de vedere al tabloului clinic, aceste boli cu sindrom reumatoid se pot prezenta sub două forme:

a) Forma de boală infecțioasă bine conturată clinic și în cursul căreia apar, ca un episod secundar, manifestările reumatoide (dizenteria, bruceloza, febra tifoidă, gripa ș.a.).

b) Forma predominant articulară, în care manifestările articulare domină tabloul clinic, boala infecțioasă este săracă în simptome proprii și în care numai o analiză strînsă a elementelor clinice și de laborator permite a decela existența ei (unele infecții de focar nestreptococice, lupusul eritematos septicemic, luesul și tuberculoza inflamatorie articulară, unele septicemii cronice cu streptococ, cu bacilul melitensis și altele).

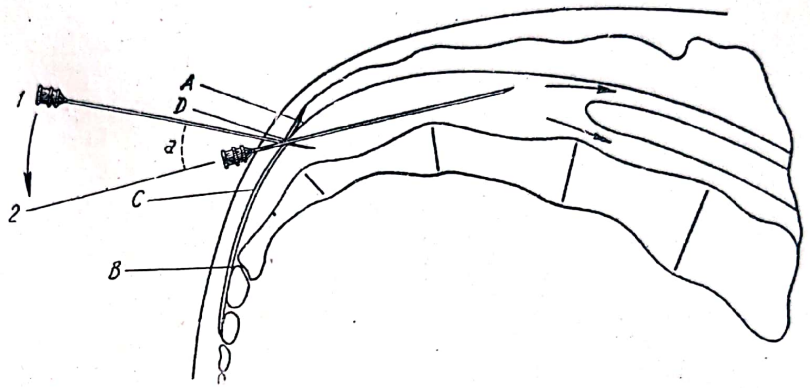


Fig. 174—Injecție epidurală joasă. Tehnica în 2 timpi a punctiei canalului sacrat prin hiatusul sacro-coccigian.

A — Marginea inferioară a crestei sacrate;
B — articulația sacro-coccigiană;
C — membrana obturatoare;
D — locul de perforare a membranei obturatoare a hiatusului sacro-coccigian

Existența acestor boli infecțioase cu manifestări reumatoide a fost diferit concepută și tabloul reumatic diferit denumit.

Școala franceză cunoaște aceste forme clinice sub numele de pseudoreumatisme infecțioase și le pune în opoziție cu reumatismul adevărat, reprezentat de boala lui Bouillaud-Sokolski. În literatura germană ele poartă denumirea de reumatoide, adică boli asemănătoare reumatismului (Gerhard). În unele infecții, ca sifilisul, gonococia și tuberculoza, ele sînt cunoscute ca manifestări articulare zise specifice. Clasificarea americană le include sub numele de artrite infecțioase cu etiologie cunoscută. Școala sovietică cuprinde aceste boli în capitolul mono- sau poliartrite prin infecții de focar sau prin boli infecțioase generale (Koncealovski). Recent, s-a propus înglobarea acestor afecțiuni sub numele de reumatoide (Tareev).

La noi, Lupu și Goldstein propun includerea acestor boli infecțioase cu manifestări reumatoide într-un capitol de artropatii infecțioase cu agenți etiologici cunoscuți.

Îndreptarul Ministerului Sănătății le înglobează sub denumirea provizorie de artrite infecțioase.

Toate denumirile desigur că nu sînt satisfăcătoare. Unele din ele arată asemănarea cu reumatismul (reumatoide), altele reduc toată boala la manifestarea periferică articulară (artrite infecțioase). Credem mai nimerit a fi denumite „sindromul reumatoid din bolile infecțioase cu germeni cunoscuți", denumire care arată legătura cu boala principală, caracterul manifestărilor asemănător cu acelea din reumatism, ca și extensia articulară și extraarticulară a proceselor respective.

Patogenia sindromului reumatoid din bolile infecțioase cu agenți cunoscuți este de natură infecțios-alergică. Toxinele bacteriene influențează țesuturile periferice și centrii nervoși și modifică modul de a reacționa al organismului, creînd o sensibilizare a țesutului conjunctiv articular și extraarticular la albuminele străine microbiene și, consecutiv, o reacție inflamatorie.

Leziunile histologice sînt deseori atît de asemănătoare acelora din boala reumatismală, încît ele sînt considerate tot ca reacții hiperergice ale mezenchimului, ca și în această

ultimă boală (Klinge). Aceste asemănări clinice şi histologice au pus problema raporturilor existente între boala lui Bouillaud-Sokolski, aceste infecţii cu germeni cunoscuţi şi cu sindrom reumatoid şi reumatismul poliarticular cronic progresiv. Cei mai mulţi autori văd în aceste mono- sau poliartrite din cursul unor infecţii o grupă de manifestări inflamatorii articulare diferite de boala reumatismală. Ele se deosebesc în general de această ultimă boală prin caracterul mai puţin migrator al artritelor, prin atingerea variată a articulaţiilor mari şi mici ca şi prin tendinţa la persistenţa artritelor, deseori trecînd într-o fază subacută sau cronică. Tratamentul salicilic este în majoritatea cazurilor ineficace, iar antibioticele dau deseori rezultate favorabile.

Sînt totuşi cazuri cînd bolnavii de reumatism forma Bouillaud-Sokolski fac ulterior artrite, în legătură cu alte infecţii acute sau cronice; sînt apoi cazuri cînd asemenea poliartrite infecţioase acute cu germeni cunoscuţi evoluează spre forma de reumatism poliarticular cronic progresiv. Clinica cunoaşte de asemenea forme de reumatism acut, recidivat în legătură cu o infecţie gonococică sau tuberculoasă, în care este greu de precizat ce rol joacă fiecare din infecţiile existente în simptomatologia acestor cazuri.

Danielopolu a descris, sub numele de *reumatism infecţios mixt*, cazuri de reumatism cardio-articular acut, conceput ca datorit unui virus specific şi care se complică în evoluţia lor cu manifestări articulare de tip subacut sau cronic datorită altor agenţi infecţioşi, în special datorite streptococului din focarele amigdaliene. Ar exista, după acest autor, o acţiune favorizantă reciprocă a virusului reumatismal şi a streptococului.

Aceste forme clinice, asupra cărora au atras atenţia în ultimul timp N. G. Lupu şi şcoala sa, deşi rare, pot reprezenta *forme de trecere* între boala lui Bouillaud-Sokolski şi alte boli cu poliartrite, a căror poziţie este încă neclară în clasificările actuale, dar care s-ar datori unor componente nespecifice ale proceselor alergice sau unor factori comuni ai diferiţilor antigeni patogeni.

INFECŢII GENERALE CU SINDROM REUMATOID

Scarlatina. Infecţia scarlatinoasă se complică de manifestări articulare, fie în perioada de exantem, fie, mai frecvent, în perioada de convalescenţă. Incidenţa sindromului reumatoid în scarlatină variază, după autori, de la 3—10% şi este mai mare la adulţi decît la copii.

Artropatiile precoce din scarlatină apar între a cincea şi a şaptea zi de boală, îmbracă o formă poliartralgică sau poliartritică, uneori cu exsudate articulare şi evoluează spre vindecare în una pînă la două săptămîni. În cursul lor prinderea cordului este excepţională.

Artropatiile tardive apar în general între a 14-a şi a 22-a zi de boală. Şi în această fază sindromul reumatoid poate fi constituit de poliartralgii sau de poliartrite, cu toate semnele clinice ale artritelor acute. Sînt atinşi genunchii, pumnii şi articulaţiile degetelor. Uneori inflamaţia are loc la nivelul primelor vertebre cervicale. În general evoluţia este benignă, artropatiile retrocedînd treptat în una-două săptămîni, fără sechele articulare sau cardiace.

Uneori manifestările reumatoide din scarlatină îmbracă tabloul bolii lui Bouillaud-Sokolski cu sindrom poliartritic şi atingeri cardiace sau numai cu endo-miocardită. Aceste forme apar de obicei în convalescenţă sau chiar mai tîrziu. Evoluţia decurge cu recidive articulare şi lasă leziuni valvulare definitive. În cazurile letale se găsesc leziuni exsudative şi noduli reumatici Aschoff-Talalaev.

Această boală reumatoidă para- sau metascarlatinoasă este diferit interpretată. Pentru unii, streptococul scarlatinos produce boala cardio-articulară prin mecanisme infecţios-alergice la nivelul mezenchimului cardiac şi articular (Molcianov); după alţii, scarlatina

Scanned with OKEN Scanner

ar favoriza apariția infecției reumatice printr-un proces infecțios paralergic. Scarlatina ar favoriza apariția infecției reumatice sau trecerea ei din o fază latentă în faza evolutivă (Coltîpin și Sirvindt).

Aceste aspecte etio-patogenice rămîn încă neclarificate.

Tratamentul scarlatinei cu antibiotice va putea arăta schimbările incidenței și modalităților clinice ale sindromului reumatoid din infecția scarlatinoasă și, prin aceasta, va putea ajuta la precizarea etio-patogeniei lui și a corelațiilor cu infecția streptococică.

Dizenteria. În special în formele epidemice din războaie, dizenteria se complică într-o proporție variabilă de un sindrom reumatoid articular, care apare în general în faza de convalescență a bolii. Manifestările articulare încep cu febră, artralgii și merg deseori la mono- sau oligoartrite. Sînt atinse de preferință articulațiile mari, dar atingerea concomitentă și a articulațiilor mici nu este rară. Artritele sînt deseori sediul unor exsudate mari, cu evoluție trenantă și se resorb greu. Inflamația articulară se asociază frecvent cu inflamația țesuturilor periarticulare: bursite, tendo-sinovite.

Viteza de sedimentare a hematiilor este intens accelerată.

Complicații din partea cordului sînt rare.

Evoluția poliartritelor se face în cîteva săptămîni spre vindecare. Uneori survin recăderi articulare. Vindecarea se face în majoritatea cazurilor fără urmări. În cazurile cu evoluție recidivantă, sindromul articular acut devine subacut sau cronic. În aceste cazuri articulațiile rămîn cu tulburări anatomice și funcționale.

Etio-patogenia simptomelor reumatoide din dizenterie este concepută a fi de natură infecțios-alergică și datorită toxinei dizenterice.

Sindromul Leroy-Fiessinger sau sindromul Reiter cuprinde o serie de manifestări postdizenterice cu sediu variat: artrite, conjunctivită și uretrită, care apar la scurt interval după terminarea dizenteriei. Uretrita este caracterizată prin disurie și printr-o secreție muco-purulentă fără microbi. Conjunctivita are simptome de inflamație acută cu fotofobie, lăcrimare, roșeață și edem palpebral și deseori o secreție sero-purulentă. Artritele sînt de tip acut, dureros. Toate manifestările evoluează benign, cu retrocedare în cîteva săptămîni și fără sechele. Nu este încă precizat dacă acest sindrom postdizenteric este datorit numai agenților bacterieni ai dizenteriei sau unei asociații cu alți germeni.

Bruceloza, infecția tifo-paratifică, meningococia se prezintă uneori cu un sindrom mono- sau poliartritic, fie în fazele septicemice inițiale, fie tardiv, în formele de septicemie cronică. În aceste forme cronice diagnosticul etiologic al manifestărilor articulare este uneori greu de făcut. Punctiile articulare, seroreacțiile specifice și tratamentele specifice cu antibioticele adecvate sînt de mare ajutor în diagnosticul diferențial.

Tuberculoza. Infecția tuberculoasă este considerată a putea determina două modalități de leziuni articulare; osteo-artrita tuberculoasă, cu distrucție osoasă, necroză și supurație, cu mers cronic spre anchiloză și așa-zisul reumatism tuberculos sau poliartrita tuberculoasă descrisă de Poncet. Această ultimă formă s-ar datori unor procese tuberculoase inflamatorii fără formare de leziuni specifice.

Din lipsa argumentelor de ordin histologic și bacteriologic, noțiunea de reumatism tuberculos a pierdut în ultimul timp din accepția acordată anterior; multe din cazurile care ar fi fost diagnosticate cu 2—3 decade înainte drept reumatism tuberculos sînt considerate astăzi, pe baza acelorași simptome clinice, drept poliartrite cronice evolutive fără etiologie precizată.

În majoritatea cazurilor sindromul reumatoid tuberculos apare la copii și la oameni tineri, care au semne de impregnare bacilară sau de leziuni bacilare cicatrizate, ganglionare, articulare, pulmonare. Modificările articulare s-ar datora unor procese alergice tuberculinice la nivelul seroaselor articulare.

După ansamblul simptomelor clinice se disting două forme de poliartrite tuberculoase:

Forma mono- sau polihidartrozică (hydrops tuberculosus) cu tumefacții articulare prin exsudate serofibrinoase. Sînt atinși mai frecvent genunchii, dar se asociază deseori inflamații exsudative la nivelul pumnilor, coatelor sau la nivelul burselor periarticulare, al sinovialelor. Inflamația acestor țesuturi este puțin dureroasă. Uneori articulațiile destinse de lichid pot fi mobilizate fără dureri. Tegumentele și țesutul subcutanat nu iau parte la procesul inflamator. Mușchii periarticulari se atrofiază în toate cazurile de la începutul inflamației articulare.

Această formă debutează prin semne generale, ca astenie, paloare, pierdere în greutate, stare subfebrilă, transpirații, după care apar inflamațiile articulare.

Evoluția hidartrozelor tuberculoase este cronică. Deseori exsudatele se resorb complet și starea generală se ameliorează treptat pînă la vindecare. Această evoluție benignă devine astăzi mai frecventă, o dată cu aplicarea unor tratamente active asupra infecției tuberculoase (PAS, streptomicină, hidrazidă ș.a.). Uneori procesul general și local recidivează și se ajunge la artrite cronice fibroase cu deficite funcționale și anatomice. Cronicizarea hidartrozei duce frecvent la laxitatea articulară. Mai rar inflamația articulară se termină cu leziuni de osteo-artrită tuberculoasă.

Forma poliartritică, cu tumefacții inflamatorii articulare și periarticulare, cuprinde progresiv articulațiile mici și mari și ajunge la impotențe funcționale accentuate.

Forma poliartritică ar fi frecventă la tuberculoși (20% din tuberculoși, după Leriche).

Manifestările articulare pot avea un debut și o evoluție acută, poliarticulară, asemănător reumatismului Bouillaud-Sokolski. Se deosebește de acesta din urmă prin mobilitatea mai redusă a inflamațiilor articulare, prin persistența mai lungă a procesului inflamator și prin rezistența la tratamentul cu salicilat de sodiu. Artritele diminuează treptat pînă la vindecare sau se transformă într-o formă de poliartrită cronică.

În formele cu debut lent boala începe cu alterarea stării generale, subfebrilitate, oboseală, nevralgii și artralgii. Articulațiile mici distale, interfalangiene sau metacarpo-(tarso-) falangiene sînt printre primele articulații inflamate. Mai rapid sau mai tardiv se prind pumnii, gleznele, genunchii, umerii. Articulațiile apar tumefiate și dureroase la mobilizare. Degetele sînt deformate, fuziforme, cu aspect congestiv-cianotic al tegumentelor periarticulare, care sînt sediul unei infiltrații edematoase. Deseori se prind bursele și sinovialele periarticulare cu inflamație exsudativă. Hipertrofia ganglionilor juxtaarticulari nu este rară. Ganglionii sînt măriți și nedureroși.

Bolnavul este subfebril sau febril. Apetitul scăzut, secreția gastrică deseori anaclorhidrică. Anemia hipocromă întovărășește totdeauna fazele evolutive. Viteza de sedimentare a hematiilor este intens accelerată.

Evoluția se face lent și progresiv, ajungînd la faze de impotență funcțională a mîinilor și la imposibilitatea mersului. După cîteva luni apare deseori o retrocedare a simptomelor locale și generale cu ameliorare pînă la vindecare clinică. Bolnavii rămîn totuși astenici și slăbiți. Frecvent, după remisiuni de cîteva luni sau chiar ani, boala *recidivează* cu leziuni articulare mai intense și mai extinse, ajungînd la anchiloze fibroase, devieri, subluxații și deformări articulare definitive. În această fază poliartrita tuberculoasă ia aspectul unei poliartrite cronice evolutive.

Radiologic, articulațiile atinse arată o decalcificare a epifizelor articulare și o reducere a spațiului articular. În fazele avansate fuzionarea oaselor este completă (sinostoză).

Diagnosticul este ajutat de antecedentele tuberculoase sau de coexistența cu alte localizări tuberculoase, de evoluția cronică articulară cu exsudate frecvente intraarticulare sau în bursele și tecile tendoanelor vecine, uneori de inocularea pozitivă la cobai a lichidelor exsudate. În aceste condiții, lipsa altor cauze infecțioase evidente clinice sau atestate de

Scanned with OKEN Scanner

laborator pledează pentru natura tuberculoasă a manifestărilor articulare. Reacțiile locale sau generale la tuberculină au de asemenea valoare diagnostică pozitivă.

Tratamentul trebuie să fie predominant *general*, căutînd a îndrepta starea generală, a schimba starea alergică la tuberculină și a opri o eventuală infecție bacilară torpidă. Alimentație bogată în proteine și vitamine; bacteriostatice bacilare; transfuzii de sînge mici și repetate; extract de ficat, vitamină C în doze mari, bromuri de calciu, insulină; climatoterapie caldă și uscată și helioterapie gradată, toate constituie un tratament complex al stării generale.

Aplicații locale de raze infraroșii sau ultraviolete, de parafină sau nămol cald servesc în fazele cronice.

Sifilisul articular. Manifestările articulare sifilitice pot apărea în perioadele secundară și terțiară.

a) *În perioada secundară artralgiile* sînt frecvente, dar fugace și de intensitate moderată. Sînt mai vii seara și în special noaptea; se intensifică în repaus și diminuează la mișcare. Articulațiile dureroase își păstrează aspectul lor normal.

Artritele subacute secundare survin precoce și constituie o formă rară. Ele au sediul de predilecție la genunchi (Fournier). După un debut artralgic, articulația devine mai dureroasă și se tumefiază, fără caractere inflamatorii intense. Exsudatul intraarticular este în mică cantitate. Frecvent se prind bursele seroase și tecile tendinoase, care apar destinse. Durerile articulare sînt mai intense noaptea. Mobilizarea articulației se face totuși fără mari dureri. Impotența funcțională este redusă. Starea generală este puțin sau de loc atinsă. Vindecarea este regula, cu tratament specific.

Artritele cronice din faza secundară îmbracă frecvent forma hidartrozică. În ordinea frecvenței sînt prinși genunchii, coatele și articulațiile tibio-tarsiene. Articulația este mărită de volum, cu tegumente normale, puțin dureroase, uneori indoloră. Exsudatul articular este absent sau în cantitate moderată. Examenul citologic al lichidului arată predominanța celulelor mononucleate. Reacțiile pentru sifilis sînt frecvent pozitive în lichidul articular, ca și în sînge.

Hidartroza sifilitică cronică durează cîteva luni. Procesul articular se vindecă rapid cu tratamentul specific.

b) *În perioada terțiară* leziunile articulare pot apărea la orice vîrstă. Frecvența lor este relativ rară, 0,5—0,7%. Genunchiul reprezintă localizarea de predilecție. Leziunile sînt deseori bilaterale și simetrice.

Articulația lezată apare mărită de volum și fără caractere inflamatorii evidente *(pseudotumoarea albă sifilitică a lui Fournier)*. La început, în faza de osteită, simptomul principal este durerea, mai intensă noaptea și care împiedică mersul. Mai tîrziu articulația se tumefiază, datorită măririi epifizelor articulare. Oasele sînt *hipertrofiate* prin procese hiperostotice. Frecvent se constituie un exsudat articular. Genunchiul este globulos, deseori mult mărit de volum, cu mușchii periarticulari atrofiați. Pielea apare subțiată și cu o rețea vizibilă de vene dilatate.

Mișcările articulare sînt limitate, dar puțin dureroase.

Atingerea articulară se limitează în general la cîteva articulații. Uneori este monoarticulară. Formele poliarticulare sînt o raritate.

Leziunile ating oasele și cartilajul articular. La nivelul osului se constituie un *proces gomos*, care duce la formarea de *osteită condensantă*, producînd hipertrofia osului, uneori considerabilă. După autorii mai vechi, sifilisul mai mult construiește decît distruge la nivelul oaselor, contrar tuberculozei. Leziunile cartilajului sînt secundare și merg de la eroziuni ușoare pînă la perforație și distrucție totală. Sinoviala este ultima atinsă cu un proces de *sinovită cronică hipertrofică*.

Scanned with OKEN Scanner

Osteo-condro-artropatia sifilitică nu retrocedează spontan. Se complică uneori de deschiderea unei gome în articulație, producînd o artrită supurată, care fistulizează. Se complică de asemenea de fracturi epifizare.

Diagnosticul. Osteita sifilitică din faza inițială se deosebește de osteita tifică, gonococică sau tuberculoasă prin caracterul nocturn al durerilor și prin lipsa febrei. În faza de hiperostoză epifizară mărirea osului pune problema diferențierii de sarcomul epifizei. Aspectul condensat al osului la radiografie, starea de apirexie și evoluție lentă pledează pentru natura sifilitică a bolii. În faza de prindere a sinovialei și de hidartroză, deosebirea trebuie făcută în special de osteo-artrita bacilară, de care diferă prin lipsa contracturilor musculare și a atitudinilor vicioase, prin lipsa adenopatiei și raritatea fistulelor, ca și prin mobilitatea relativ păstrată și puțin dureroasă a articulației bolnave.

Tratamentul specific oprește mersul distructiv al leziunilor și produce resorbția lentă a procesului inflamator.

Infecția gonococică. Gonococia se complică relativ frecvent de atingerea articulațiilor. Incidența complicațiilor articulare în timpul blenoragiei este socotită la 2—3%. În ultimul timp aceste complicații se văd mai rar, din cauza tratamentului mai eficace cu antibiotice și a descreșterii formelor cronice de infecție gonococică. Bărbații sînt atinși mai frecvent decît femeile, probabil din cauza particularităților aparatului uro-genital și a frecvenței mai mari a blenoragiei.Nici o vîrstă nu este cruțată, dar cazurile mai frecvente se observă la adulți, în cursul vieții genitale. Copiii suferă de artropatii gonococice în cursul oftalmiei gonococice, mai rar al rectitelor cu acest germen.

În majoritatea cazurilor manifestările articulare apar în cursul uretritei acute. Mai rar ele apar în cursul inflamațiilor cronice ale prostatei, ale veziculelor seminale, epididimului, ale glandelor uretrale, ale glandelor lui Bartholin, uterului sau anexelor. Deseori localizările articulare apar în urma unui traumatism al acestor focare subacute sau cronice prin sondaje uretrale, aplicări de beniqué, masaje prostatice și alte intervenții.

Din focarele inițiale gonococul pătrunde prin vasele limfatice sau prin vene în curentul sanguin, din care se localizează la nivelul sinovialelor, tecilor tendinoase sau endocardului. Articulația genunchiului este cea mai frecvent atinsă; vin apoi în ordine glezna, pumnul, degetele, șoldul. Atingerile poliarticulare sînt mai frecvente decît cele monoarticulare. Localizarea sterno-claviculară, deși rară, ar fi caracteristică infecției gonococice.

Localizările extraarticulare sînt mai puțin frecvente decît cele articulare (burse seroase, teci tendinoase, mușchi, periost, iris, endocard).

Patogenia leziunilor articulare din cursul infecției gonococice este concepută de majoritatea autorilor în legătură cu *diseminarea bacteriemică* a germenului și cu o stare de *alergie a țesuturilor articulare* față de germen sau față de toxinele lui. În unele cazuri inflamațiile articulare iau mai mult caracterul exsudativ purulent; gonococul în aceste cazuri se poate găsi la examenul direct în exsudatul articular. Țesuturile alergizate răspund însă prin inflamații sero-fibrinoase la invadarea bacteriană, iar în exsudat și în țesuturile vecine germenul nu se poate pune în evidență sau numai în foarte puține cazuri. S-a emis și părerea că gonococul și toxinele sale ar lucra prin intermediul sistemului nervos, datorită coexistenței de semne de origine medulară (atrofii musculare, reflexe exagerate, contracturi fibrilare). Astăzi admitem că în evoluția oricărei infecții sistemul nervos joacă un rol patogenic de prim plan.

S i m p t o m e. Artralgiile se observă frecvent și ele pot constitui mult timp singura manifestare articulară. Ele apar în uretritele acute, ca și în cele cronice, și în general apar și dispar cu fiecare recidivă a focarului uro-genital. Deseori aceste artralgii se intensifică în repaus și dispar după mobilizarea articulațiilor. Artralgiile preced adeseori apariția manifestărilor articulare mai grave.

Scanned with OKEN Scanner

Hidartroza gonococică este descrisă clasic ca avînd un debut insidios și o formare rapidă a exsudatului articular. Genunchiul, apoi cotul și articulația tibio-tarsiană sînt atinse cu predilecție. Genunchiul apare tumefiat, globulos, cu proeminența burselor seroase. Tegumentele sînt puțin inflamate. Rețeaua venoasă subcutană devine evidentă. În această formă durerile articulare sînt moderate. Atrofia musculaturii vecine este totdeauna prezentă, precoce și importantă, contribuind la o impotență funcțională marcată. Adenopatia inghinală lipsește.

Lichidul articular apare galben-verzui, ușor tulbure și bogat în fibrină. Polinuclearele predomină la începutul constituirii hidartrozei, iar în etapele ulterioare limfocitele reprezintă majoritatea celulelor. În marea majoritate a cazurilar, lichidul este steril.

Hidartroza, care rămîne deseori localizată la o singură articulație sau la articulațiile simetrice, arată o tendință redusă la resorbție, trecînd deseori în stare cronică. După dispariția lichidului rămîn frecvent cracmente articulare și un grad de limitare a mișcărilor. Recidivele sînt frecvente.

Mono- și poliartritele reprezintă majoritatea manifestărilor articulare gonococice. Cel mai deseori ele iau un mers acut.

Monoartrita gonococică acută are un debut brusc sau este precedată de o perioadă scurtă de prodroame: astenie, febră, artralgii. Durerea se instalează la o articulație mare: genunchi, gleznă, pumn, și devine extrem de intensă, este continuă, are exacerbări atroce și împiedică total mișcările. Articulația se tumefiază rapid, tegumentele devin roșii și calde, intens edematiate, dînd articulației un aspect pseudoflegmonos. La palpare se simte o senzație de falsă fluctuație. Atrofia musculară este rapidă și marcată. Febra însoțește constituirea artritei, apoi scade treptat. Leucocitoza este crescută cu polinucleoză, iar viteza de sedimentare intens accelerată. După cîteva săptămîni, o dată cu retragerea edemului, epifizele articulare apar hipertrofiate. Tendoanele vecine se simt îngroșate și foarte dureroase. Mișcările se mențin mult timp limitate.

Evoluția monoartritei pseudoflegmonoase gonococice era în trecut grevată de transformare în artrită cronică și de vindecare tardivă cu *sechele frecvente* pînă la anchiloză definitivă, uneori în poziții vicioase. Diagnosticul precoce și tratamentul intens, general și local, cu antibiotice ameliorează mult evoluția și face ca sechelele articulare să fie mai puțin frecvente și mai puțin grave.

Poliartrita gonococică acută este forma cea mai frecventă a sindromului reumatoid gonococic.

Debutul are loc deseori prin artralgii fugace și prin semne generale, ca astenie fizică, febră, curbatură. La scurt interval se prind una sau mai multe articulații, de obicei genunchiul, cotul sau articulația tibio-tarsiană, care devin dureroase și se tumefiază. Într-o primă perioadă atingerile articulare sînt mobile, cu retrocedarea artritelor inițiale și cuprinderea de noi articulații. Febra este ridicată. Impotența funcțională a articulațiilor inflamate este aproape totală. În această perioadă tabloul clinic seamănă foarte mult cu acela al bolii lui Bouillaud-Sokolski.

După cîteva zile de migrare a fluxiunilor articulare, inflamația se stabilizează la cîteva articulații, pe care nu le mai părăsește. Deseori se prind articulații mici, ca articulațiile degetelor, ale metatarsului, articulația temporo-maxilară, sterno-claviculară.

Examenul articulațiilor arată o *prindere a sinovialei*, ca și a *țesuturilor periarticulare*: burse, tendoane, mușchi. Durerea provocată are sediul la interlinia articulară, ca și la formațiunile periarticulare. Impotența funcțională este marcată.

Starea febrilă persistă, uneori cu oscilații mari. Lezarea cordului este foarte rară și privește miocardul și endocardul ventriculului drept sau al conului arterei pulmonare. Acțiunea antiinflamatorie a salicilatului de sodiu este foarte redusă sau absentă.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia se face lent *spre retrocedare*, dar trecerea spre o *formă cronică oligo- sau mono-articulară* nu este excepţională. Mult mai rar poliartrita acută gonococică ia aspectul unei stări septicemice cu frisoane, febră, cu oscilaţii mari, transpiraţii abundente. În această formă, prinderea endocardului este mai frecventă; apar localizări septicemice şi în alte organe sau ţesuturi.

Leziunile în artritele gonococice privesc sinoviala articulară, epifizele articulare şi ţesuturile periarticulare.

Sinoviala este sediul unei inflamaţii intense cu edem şi exsudat sero-fibrinos. Reacţia celulară este de tip polinuclear, apoi cu celule mononucleare. Reacţia proliferativă este bogată în fibroblaşti şi fibrele colagene devin mai groase. Procesul de sinovită acută este predominant în formele hidartrozice.

Epifizele articulare suferă de la început un proces de osteoporoză, apoi de osteită şi de periostită, cu tumefierea capetelor osoase şi cu distrugerea cartilajului articular. Exsudatul fibrinos se transformă în fibre conjunctive cu mers spre scleroză şi anchiloză fibroasă. Aceste leziuni osoase se observă în artritele cu aspect flegmonos. Evoluţia spre anchiloză osoasă nu este rară.

Ţesuturile periarticulare suferă un edem inflamator, la nivelul capsulei şi tendoanelor periarticulare, ajungînd la dislocări articulare şi la osificarea tardivă a tendoanelor.

Diagnosticul artropatiilor gonococice este uşurat de:

— prinderea unui număr redus de articulaţii, uneori a unei singure articulaţii mari, cu inflamaţie intensă şi dureri foarte vii; fixitatea prinderilor articulare, tratamentul cu salicilat de sodiu ineficace, şi tendinţa artritelor de a trece în forme subacute;

— lipsa leziunilor mio- sau endocardice, sau raritatea lor;

— coexistenţa unei uretrite acute sau cronice, a unei prostatite sau epididimite. În secreţia uretrală sau prostatică se găsesc frecvent diplococi Neisser.

Focarele gonococice sînt uneori greu de pus în evidenţă, mai ales cînd sînt cronice şi cînd sînt situate la nivelul aparatului genital al femeii.

Diagnosticul diferenţial. În forma hidartrozică, diferenţierea trebuie făcută cu *hidartrozele tuberculoase şi sifilitice.* În acestea din urmă constituirea exsudatului articular este mai puţin dureroasă, seroreacţiile sînt pozitive pentru sifilis, iar lichidul articular tuberculizează cobaiul injectat, în cazul naturii tuberculoase a artritei. Tratamentul chimioterapic adecvat arată deseori natura procesului articular.

În forma de poliartrită acută deosebirea trebuie făcută cu forma Bouillaud-Sokolski a reumatismului, în care inflamaţiile articulare sînt mobile şi retrocedează rapid şi complet, iar atingerea cordului este frecventă. Acţiunea salicilatului de sodiu este evidentă în această ultimă formă, anemia este constantă. De asemenea, poliartritele gonococice trebuie deosebite de sindromul reumatoid tuberculos sau sifilitic. Evoluţia mai lentă şi mai cronică, coexistenţa altor localizări tuberculoase sau sifilitice şi seroreacţiile pozitive pentru lues în sînge şi în lichidul articular orientează diagnosticul.

Diferenţierea poliartritei acute gonococice de poliartritele reumatismale prin infecţie de focar este uşurată prin găsirea unui focar gonococic, la nivelul aparatului uro-genital. În acest caz, asanarea focarului are o influenţă favorabilă asupra poliartritei.

Guta articulară acută seamănă uneori în forma ei poliarticulară cu poliartrita acută gonococică. Originea gutoasă a artritelor este arătată de atingerea anterioară sau concomitentă a unor articulaţii cu predilecţie atinse de gută (articulaţia metatarso-falangiană a halucelui), de creşterea uricemiei ca şi de efectele bune ale tratamentului cu preparate uricozurice (colchicină, piperazină, ACTH).

Tratamentul manifestărilor reumatice gonococice. Pentru calmarea durerilor, *amidopirina şi antipirina* reuşesc mai bine decît salicilatul de sodiu. Administrarea de *antibiotice*,

Scanned with OKEN Scanner

sulfamidice sau fungice, cît mai aproape de debutul bolii şi în doze mari, aduce rezultate bune. Asocierea de două antibiotice produce efecte superioare şi împiedică apariţia tulpinilor rezistente. Aplicarea locală, intraarticulară de penicilină dă deseori rezultate rapide şi optimale.

Vaccinoterapia specifică asociată cu antibiotice dă cele mai bune rezultate.

Fizioterapia sub formă de *radioterapie antiinflamatorie* în faza acută şi de *raze ultrascurte* în fazele subacute sau cronice sînt de real folos pentru ameliorarea sau consolidarea efectelor obţinute.

Asanarea focarelor de infecţie gonococică prin tratamente locale scurtează evoluţia şi împiedică recidivele articulare.

Tratarea precoce şi activă a infecţiei gonococice previne complicaţiile ei articulare.

ARTROPATII DEGENERATIVE. ARTROZE

În acest grup de afecţiuni intră variate forme de artropatii neinfecţioase, în care joacă rol principal tulburările metabolice şi endocrine şi în care leziunile au caracter degenerativ, distrofic. Sînt cunoscute sub denumirea de reumatism degenerativ, osteo-artrite, reumatism cronic deformant sau de artroze.

Aceste artropatii apar la oameni trecuţi de 40 de ani, în special la bătrîni, şi sînt consecinţa nutriţiei defectuoase a ţesuturilor articulare ca şi a unui proces local de uzură. Involuţia cartilajului articular scade rezistenţa funcţională a acestuia şi conduce, sub influenţa presiunilor şi a factorilor mecanici, la uzură, la degenerare şi la procese hiperplazice, care schimbă structura normală articulară, deformează articulaţia şi duce la impotenţe funcţionale articulare din cele mai accentuate.

Artropatiile denegerative nu constituie boli locale, nici chiar cînd afecţiunea atinge o singură articulaţie. Ele reprezintă localizarea articulară a unor tulburări metabolice generale privind metabolismul purinelor, lipoizilor, al acizilor aminaţi etc.

Involuţia senilă, defecte de nutriţie şi de circulaţie, ca şi devieri neuro-endocrine joacă rol patogenic. Supraîncărcările articulare, ca şi traumatismele locale, au de asemenea importanţă etio-patogenică. În unele artroze deformante rolul sistemului nervos central apare ca determinant.

Frecvenţa artropatiilor degenerative şi metabolice creşte cu vîrsta şi reprezintă la bătrîni 3/4 din totalul afecţiunilor articulare. Leziunile de artroză au fost găsite la scheletele oamenilor, din cele mai vechi timpuri. Ele provoacă suferinţe îndelungate şi produc deseori infirmităţi incurabile.

Etio-patogenia. Artropatiile degenerative constituie un grup neomogen de afecţiuni, fiecare varietate clinică cuprinzînd factori etio-patogeni proprii.

Factorii endogeni joacă un rol de prim plan.

1) *Vîrsta* adultului matur şi în special *vîrsta peste 50 de ani* constituie un factor important. Debutul la vîrsta adultului tînăr sau în copilărie este excepţional. Artrozele reclamă o tulburare a troficităţii cartilajului articular, care este rară la oameni tineri. Involuţia fiziologică a cartilajului începe după 30 de ani şi devine din ce în ce mai frecventă, cu înaintarea în vîrstă.

2) *Sexul* constituie un factor favorizant, prin tulburările de nutriţie şi de circulaţie legate de hormonii gonadelor. Frecvenţa artrozelor este mai mare la *femeie*, în epoca menopauzei.

3) *Bolnavii cu o constituţie picnică* (indivizii scurţi şi graşi, obezi), suferă mai frecvent de artroze. Uneori fac boala mai mulţi membri ai familiei, probabil prin predispoziţii legate de factori constituţionali, moşteniţi sau cîştigaţi.

Tulburările glandelor endocrine reprezintă un factor important al terenului. Hipotiroidismul, acromegalia, gigantismul, insuficiența ovariană și menopauza se găsesc relativ frecvent la bolnavii cu artropatii degenerative. Un nivel normal hormonal este necesar pentru activarea troficității țesutului cartilaginos articular, care se hrănește prin imbibiție din osul subcondral și din lichidul sinovial.

Tulburările metabolice și de nutriție sînt factori importanți pentru anumite forme de artroze. Guta, diabetul zaharat, alcaptonuria, tirozinuria se însoțesc frecvent de leziuni denegerative articulare.

Tulburările posturale și de statică reprezintă factori favorizanți și de localizare a poliartrozelor, cum sînt malformațiile congenitale: picior plat, spate plat, *genu varum* sau *valgum*, *coxa vara* sau *valga* și altele ca și malformațiile cîștigate prin rahitism, fracturi vicios consolidate, cifo-scolioze și altele.

Aceste tulburări de statică duc la o repartiție inegală și nefiziologică a sarcinilor la nivelul suprafețelor articulare, provocînd o uzură precoce și reacții osoase compensatoare.

Factorii de mediu (exogeni) sînt reprezentați de:

Profesiile în care prin munca grea, poziția nefiziologică în timpul muncii, temperaturile prea ridicate sau prea reci și umede de la locul de muncă, traumatisme repetate și altele, duc la suprasolicitarea unor articulații sau grupe musculare și la leziuni degenerative articulare. Sînt predispuși la artroze *hamalii*, *minerii*, lucrătorii muncind în poziții nefiziologice, *lucrătorii cu perforatoare* acționate prin aer comprimat și alții.

Frecvența procentuală a artrozelor la purtătorii de greutăți mari (hamali) este arătată în următorul tablou: *Tabelul 7*

Localizarea artrozei	La purtătorii de greutăți %	Valori comparative %
Coloană vertebrală	98	85
Articulația cotului	35	3
Genunchi	32	5
Șold	28	6
Pumn	28	—
Articulația tibio-tarsiană	16	—
Umăr	12	3
Articulația ileo-sacrată	7	—

Artrozele sînt de 4—10 ori mai frecvente la hamali decît în grupurile comparative. Ele apar la o vîrstă medie mai tînără (după Schlomka și Schröder).

După profesii, spondilozele apar: *Tabelul 8*

Profesia	Vîrsta medie a grupurilor ani	Spondiloze %	Numărul cazurilor
Purtători de greutăți	56	98	97
Mineri	51	70	116
Agricultori	40	55	31
Lucrători de uzină	45	43	100
Meseriași manuali	41	29	51
Alte profesii	43	23	52

după Junghaus

Traumatismele izolate, accidentale, afectînd articulațiile sau oasele vecine provoacă o osteoporoză inițială, luxații, fracturi vicios consolidate, rupturi ligamentare, fisuri și

decolări ale cartilajului articular. Tulburările produse de traumatisme duc la procese reactive osteo-articulare, de tip artrozic.

Alimentația, ca factor de nutriție tisulară, favorizează constituirea artrozelor, în special cînd coexistă și alți factori morbizi. Carențe și dezechilibre alimentare în proteine, vitamine și minerale, ca și supraalimentarea generatoare de obezitate se găsesc deseori în antecedentele bolnavilor cu artroze.

POLIARTROZE

Simptome și forme clinice. Artropatiile degenerative sau metabolice ating în general un număr redus de articulații. Sînt lezate articulațiile care funcționează în condiții anormale sau care suportă greutăți mari pe suprafețele articulare. Sînt atinși de predilecție genunchii, gleznele, articulația metatarso-falangiană de la degetul mare, articulațiile coxo-femorale, coloana vertebrală. De asemenea, sînt frecvent lezate articulațiile interfalangiene distale ale mîinilor.

Osteo-artrozele se împart, după Payrs, în primitive și secundare.

Osteo-artrozele primitive reprezintă o boală generală, caracterizată prin uzura intensă și precoce a cartilajului articular, de cauză distrofică-metabolică insuficient cunoscută. Ele îmbracă forma clinică de poliartroze și au o evoluție progresivă, predominînd la nivelul articulațiilor membrelor inferioare.

Osteo-artrozele secundare se datoresc mai mult unor influențe locale acționînd asupra articulației, ca traumatisme, frig, tulburări circulatorii și altele și se prezintă sub forma de mono- sau oligoartroze. Și în aceste cazuri nu se poate nega existența unui factor general, dar el rămîne mai puțin evident.

Descrierea clinică de mai jos se referă la formele poliartrozice în general. Formele localizate la anumite articulații și cu anumite etiologii fac obiectul unor descrieri aparte.

Debutul artrozelor este insidios și lent. Debutul clinic este precedat de o fază în care leziunile se constituie latent. Debutul variază uneori după predominanța articulară.

Durerile și crepitațiile articulare sînt printre primele simptome.

Durerile sînt în general moderate și resimțite ca o greutate dureroasă, care apare în special la mișcările articulațiilor bolnave și dispar în repaus. Uneori durerea este vie și intensă, cauzînd un grad de impotență funcțională trecătoare. Durerile apar în general la primele mișcări dimineața sau în cursul zilei, după o perioadă de imobilitate articulară. De obicei durerile scad treptat în intensitate și dispar după cîteva mișcări.

Articulațiile și țesuturile periarticulare dau senzații de amorțeală și de înțepeneală; deseori se asociază o senzație de răceală sau de frig la nivelul lor. Aceste tulburări dispar și ele după mișcările repetate ale articulațiilor.

Crepitațiile la nivelul articulațiilor sînt un semn frecvent și precoce și ele preced durerea deseori cu luni sau ani. Ele se simt de către bolnav și de medic la mobilizarea articulațiilor și nu sînt întovărășite la început de dureri. Sediul lor frecvent este la nivelul genunchilor, pumnilor și degetelor.

După forma clinică, simptomele de mai sus se găsesc la una sau mai multe articulații. În general, primele articulații prinse sînt la nivelul membrelor inferioare sau la nivelul coloanei vertebrale. Genunchii, gleznele, articulațiile metatarso-falangiene de la degetul mare al piciorului sînt, în ordinea frecvenței, printre primele articulații prinse. Mai rar debutul aparent al artrozelor este brusc, în urma unui traumatism, a unei oboseli fizice sau a unei expuneri la frig și reprezentat de artralgii, mialgii sau nevralgii împiedicînd mișcările articulare. În aceste cazuri este vorba de procese latente osteo-articulare mai vechi,

care devin brusc dureroase printr-o mişcare forţată sau un surmenaj articular. Uneori un proces inflamator acut, infecţios sau traumatic poate surveni peste osteo-artroza existentă şi provoacă un debut intens dureros, cu impotenţă funcţională totală.

În fazele incipiente ale artrozelor forma articulaţiei este normală sau prezintă numai mici deformări la nivelul burselor sau tendoanelor superficiale sau prin depuneri nodulare grase.

Starea generală este nealterată. De obicei bolnavii sînt bine hrăniţi, pletorici, deseori obezi. Chiar din această fază se găseşte frecvent o stare de oboseală, care apare după eforturi relativ mici. Febra lipseşte, iar viteza de sedimentare este normală.

În fazele evoluate articulaţiile atinse devin mai dureroase la mobilizare, au crepitaţii mai multe şi mai mari (uneori adevărate cracmente articulare) şi cu *deformări* din ce în ce mai evidente. Întreaga articulaţie apare mărită de volum, conturul şi reliefurile normale sînt dispărute şi înlocuite de alte proeminenţe, fie ale capetelor osoase articulare, fie, mai frecvent, ale ţesuturilor moi periarticulare. Noduli lipomatoşi subcutanaţi, proliferări ale burselor periarticulare şi peritendinoase, îngroşări de ligamente, fiecare izolat sau mai frecvent coexistente, duc în special la nivelul genunchilor la o deformare considerabilă.

Limitarea mişcărilor este tardivă şi niciodată totală. Ea este datorită neregularităţilor şi excrescenţelor osoase de pe marginile cartilajului articular şi, mai rar leziunilor sinovialei. Impotenţa funcţională este totdeauna prezentă în fazele evoluate şi variabilă după gradul leziunilor articulare. Bolnavii se servesc deseori de baston sau de cîrji la mers.

Lezările articulare, odată constituite, au tendinţă redusă la retrocedare. Totuşi evoluţia bolii cunoaşte faze de ameliorare şi de agravare, provocate de factori diverşi, deseori necunoscuţi, dar tendinţa generală a bolii este de a progresa la nivelul articulaţiilor prinse şi de a cuprinde şi alte articulaţii vecine, deservind acelaşi grup de mişcări. În fazele avansate se prind şi articulaţiile mici ale degetelor, cu deformări caracteristice la nivelul articulaţiilor interfalangiene distale (noduli Heberden).

Devierele articulare nu sînt rare, ajung uneori pînă la subluxaţie şi produc infirmităţi definitive. Articulaţiile genunchilor, şoldului, metatarso-falangiene de la degetul mare al piciorului ca şi articulaţiile degetelor de la mîini cunosc cele mai accentuate deformări şi devieri.

Deseori, deformări accentuate articulare sînt compatibile cu o funcţie satisfăcătoare, uneori chiar cu lipsa oricărui simptom subiectiv articular. Este de remarcat însă că la aceşti artrozici un traumatism minim, o infecţie sau influenţa frigului pot provoca rapid o agravare funcţională şi anatomică.

Starea generală se menţine mult timp satisfăcătoare, uneori chiar înfloritoare. Diabetul gras, obezitatea, guta şi hipertensiunea arterială, ca şi variate tulburări endocrine însoţesc deseori tabloul poliartrozelor, avînd deseori legături genetice cu el.

Tabloul clinic în boala poliartrozică evoluată cuprinde semnele generale ale unor bolnavi bine nutriţi, deseori obezi, în jurul vîrstei de 50 de ani sau la o vîrstă mai înaintată, ca şi semnele locale ale deformărilor şi tulburărilor funcţionale la mai multe articulaţii ale membrelor inferioare şi superioare, cu mers cronic şi progresiune lentă. Uneori tabloul clinic se aseamănă prin multe aspecte cu acela din reumatismul poliarticular cronic progresiv.

Examene de laborator. Chiar din fazele incipiente ale bolii se găseşte deseori creşterea colesterolului şi a acidului uric în sînge, uneori o hiperglicemie. Curba hiperglicemiei provocate ia deseori o formă diabetică (Pemberton). Tabloul sanguin este normal, ca şi viteza de sedimentare a hematiilor. Lipsesc anticorpi decelaţi în ser faţă de vreun antigen bacterian sau de altă natură.

Examenul radiologic aduce precizări importante în fazele mai avansate ale artrozelor. Deşi leziunile iniţiale sînt la nivelul cartilajului articular, ele nu devin vizibile radiologic

decît cînd cartilajul s-a subţiat suficient ca să producă o diminuare a spaţiului articular. Acest aspect apare la nivelul articulaţiilor care suportă greutăţi mari, ca genunchi, capul femurului, articulaţia tibio-tarsiană.

Concomitent cu dispariţia cartilajului articular apar reacţii osoase ale capului articular sub formă de o condensare a ţesutului osos subcondral, cu îngroşarea trabeculelor osoase, ca şi sub forma unor excrescenţe osoase marginale, *osteofite* (fig. 177). În fazele mai avansate au loc mutaţii calcice importante, cu *îngroşarea osului subperiostic* şi cu rarefierea zonelor centrale epifizare, uneori cu formarea de geode vizibile pe film.

Epifiza articulară apare mărită de volum, cu marginile neregulate şi cu excrescenţele osoase descrise mai sus.

Procesul de condensare osoasă iniţială şi de formare a osteofitelor este caracteristic pentru tabloul radiologic al artrozelor în general.

Nu există totdeauna un paralelism între gradul leziunilor radiologice şi tulburările funcţionale articulare. Uneori modificări accentuate radiologice coexistă mult timp cu o stare funcţională articulară satisfăcătoare.

Evoluţia bolii depinde de factori multipli, ca: vîrsta, alimentaţia, obezitatea, eforturile profesionale, traumatismele accidentale, tratamentele active şi altele. Evoluţia variază de la caz la caz, după factorii etio-patogeni individuali. Uneori evoluţia este benignă, cu prinderea cîtorva articulaţii şi cu leziuni puţin grave şi lent progresive, compatibile cu păstrarea motilităţii articulare timp îndelungat. Deseori prinderea articulaţiilor se face în tempo mai rapid şi cu leziuni severe, care conduc la infirmităţi grave.

Prognosticul este în general sever, dar mai favorabil decît în reumatismul poliarticular cronic progresiv.

Leziuni anatomopatologice. Modificările în artroze încep la nivelul cartilajului articular şi ulterior se asociază leziuni la nivelul osului subcondral şi al restului epifizei. Ele sînt caracteristice în special la nivelul articulaţiilor mari.

Leziunile cartilajului au caracter degenerativ şi apar iniţial în partea sa centrală, acolo unde presiunile sînt mai mari şi hrănirea mai dificilă, prin lipsa de vase. Substanţele nutritive ajung prin imbibiţie pentru straturile superficiale din lichidul sinovial, iar pentru straturile profunde, din limfa zonei subcondrale. Cartilajul îşi pierde luciul, suprafaţa sa apare neregulată prin *mici fisuri* şi adînciturі, culoarea sa se schimbă din albăstruie-translucidă în galben-opacă. Neregularităţile cartilajului se datoresc degenerării cartilajului hialin în zone cu structură fibrilară, nerezistentă şi mai puţin elastică. Cartilajul lezat se *tasează*, se *erodează* şi suprafeţele articulare nu mai corespund, astfel că transmiterea presiunilor se face defectuos şi fără amortizarea fiziologică. În aceste condiţii osul subcondral reacţionează prin *îngroşarea trabeculelor osoase*, devine mai dens şi ajunge treptat, pe măsura dezgolirii lui de cartilajul protector, la modificarea sa într-un *os eburnat, lucios şi dur*.

În partea periferică a cartilajului, unde hrănirea se face mai bine prin plexurile vasculare periarticulare, suferind un proces de osificare, se ajunge la formarea *osteofitelor marginale*. La acest nivel, osul subcondral ca şi osul subperiostal proliferează, formînd zone mai dense, care fac ca epifiza să apară radiologic mărită şi cu neregularităţi de contur. Aceste metaplazii şi proliferări osoase *reduc suprafaţa articulară* şi limitează amplitudinea mişcărilor.

Membrana sinovială suferă tardiv un proces de hipertrofie moderată; lichidul sinovial îşi păstrează caracterele sale normale. Leziuni inflamatorii, granulomatoase, nu apar în sinovială, fapt care explică lipsa de anchiloză în artroze şi le deosebesc de artrite.

Uneori, la leziunile degenerative se adaugă leziuni inflamatorii prin infecţii sau traumatisme.

Părţile moi articulare, capsula, tendoanele din vecinătatea cartilajului şi osului hipertrofiat arată aspecte de fibrozare.

Diagnosticul. Diagnosticul bolii poliartrozice se face după vîrsta trecută de 40 de ani, după debutul lent și insidios, după atingerea oligoarticulară și cu predilecție pentru articulațiile mari, după mărirea de volum și deformarea articulară, ca și după aspectele radiologice de hipertrofie osoasă și de osteofitoză marginală. Sînt de asemenea importante pentru diagnostic conservarea stării generale, lipsa anemiei, a creșterii vitezei de sedimentare ca și lipsa febrei.

Diagnosticul diferențial cu reumatismul poliarticular cronic progresiv este uneori dificil, mai ales în cazurile de forme mixte. S-a dat anterior un tabel cu semnele diferențiale între aceste două boli (vezi poliartrita cronică evolutivă).

Trebuie de asemenea înlăturate modificările articulare din osteita fibro-chistică generalizată, din boala lui Paget ca și artropatiile deformante gutoase.

ARTROZELE LOCALIZATE

Spondilozele. Localizarea leziunilor degenerative la nivelul coloanei vertebrale este relativ frecventă. După 40 de ani, majoritatea oamenilor prezintă modificări radiologice vertebrale, indicînd un proces degenerativ la nivelul discului intervertebral sau al cartilajului vertebral vecin.

Aceste modificări rămîn mult timp latente, iar boala propriu-zisă, clinică, nu apare decît tardiv și în legătură cu leziuni mai intense.

Spondiloza atinge în aceeași măsură bărbații, ca și femeile, spre deosebire de spondilita anchilozantă, care are o manifestă predilecție pentru bărbați.

Cauze etio-patogenice în afara acelora de ordin general descrise anterior, sînt *anomaliile coloanei* (scolioze, cifoze, spate plat, anchiloze coxo-femorale), reprezentînd factori statici și dinamici favorizanți, *traumatismele coloanei* și *purtarea de greutăți mari* pe umeri (hamali), ca și eforturile prelungite în condiții nefiziologice (munca cu corpul aplecat înainte, la mineri).

Leziunile ocupă rareori întreaga coloană. Mai frecvent ele predomină sau sînt cantonate la anumite segmente vertebrale, în special la nivelul $C_4 - C_5$, $D_7 - D_{10}$ și $L_3 - L_4$, acolo unde au loc și cele mai ample mișcări ale coloanei.

Sediul leziunilor este discul intervertebral, cartilajul vertebral marginal, unde se fixează fibrele scurte ale perirahisului sau ligamentul longitudinal și *articulațiile interapofizare*. În aceste trei sedii leziunile sînt inegale, deseori prezente numai în unele din ele, fapt care a făcut pe unii autori să împartă spondilozele în spondiloze disco-vertebrale și spondilartroze. Discul intervertebral suferă un proces de degenerare fibroasă cu retracție la nivelul nucleului pulpos, care nu mai asigură astfel amortizarea mișcărilor. De asemenea, are loc un proces de uscare și de necrozare la nivelul lamelor inelului fibros. *Discul în întregime se reduce din înălțime*, provocînd o transmitere anormală a presiunilor și tracțiuni exagerate la nivelul fibrelor perirahisului. Vertebra devine mai densă la nivelul joncțiunii disco-vertebrale, iar periostul ei marginal reacționează la nivelul tracțiunilor ligamentare prin formarea de os, *osteofite*, cu formă de pinteni sau de ciocuri osoase. Acestea apar în special pe partea anterioară sau laterală a vertebrelor. Uneori ciocurile a două vertebre vecine ajung să se unească și să facă o *punte osoasă*.

Corpul vertebral se hipertrofiază uneori prin osificarea periostului, alteori se atrofiază prin osteoporoză secundară. Îngroșările periostului lateral duc la îngustarea găurilor de conjugare și uneori la comprimări radiculare.

Artrozele apofizare au caracterele artrozelor în general. Ele apar cînd jocul interapofizar articular suferă prin anumite încurvații anormale ale coloanei sau prin tasarea discurilor.

Simptomele variază după sediul leziunilor.

În *spondiloza cervicală* apar o redoare a cefii și dureri cu ocazia anumitor mișcări ale capului.

Deseori se aud și se palpează crepitații cu ocazia mișcărilor coloanei. Nevralgii suboccipitale și cervico-brahiale sînt frecvente prin compresiune radiculară. Uneori se produc tulburări trofice la nivelul membrului superior, prin iritația lanțului simpatic. S-au putut astfel observa periartrite scapulo-humerale asociate cu tulburări trofice la nivelul mîinii, ca edem, tumefacția dureroasă a degetelor și atrofii musculare. Uneori bolnavii prezintă cefalee, migrene, amețeli, hipoacuzie sau tulburări de tip depresiv anxios (sidrom Barré-Lieu). Aceste tulburări la nivelul capului se observă în special în cursul artrozelor occipito-atlantoidiene.

Spondiloza dorsală produce o înțepeneală dureroasă a spatelui, accentuată la mișcările coloanei și deseori nevralgii intercostale. S-au descris dureri toracice la distanță și tulburări ale tubului digestiv și ale aparatului biliar, ca spasme, hiperestezii, colici, vărsături și altele.

Spondiloza lombară are ca simptom caracteristic *nevralgii lombare*, uni- sau bilaterale, persistente, deseori cu evoluție în puseuri acute.

Radiculalgiile lombare se pot prelungi uneori pînă la trunchiul nervului sciatic sau alte ori iradiază spre abdomen.

Mobilitatea coloanei este deseori limitată și dureroasă.

În repaus persistă o greutate în regiunile lombară, sacrată sau fesieră, care devine dureroasă cu ocazia ridicării în picioare.

Mușchii vertebrali sînt contractați și proemină uni- sau bilateral subcutanat în timpul anumitor poziții sau mișcări și revin la normal în poziția culcată de repaus.

Uneori leziuni evidente de spondiloză lombară rămîn latente, probabil prin poziția lor, care nu influiențează mobilitatea coloanei.

Radiologic, spondiloza are aspecte caracteristice: osteofite marginale, tasarea discului intervertebral cu osificarea nucleului pulpos, îngroșarea vertebrelor prin osificarea periostului, uneori leziuni de artroză interapofizară (fig. 175).

Diagnosticul diferențial se face cu spondilitele infecțioase specifice (tuberculoase, brucelozice și altele), care se întîlnesc la o vîrstă mai tînără, au altă anamneză și leziuni mai localizate, interesînd în primul rînd corpul vertebral. Deosebirea trebuie făcută apoi cu spondilita anchilozantă, care este boala bărbatului tînăr, începe în regiunea sacro-iliacă și progresează ascendent și produce leziuni osificante perivertebrale (sindesmofite), cu mers spre anchiloză totală.

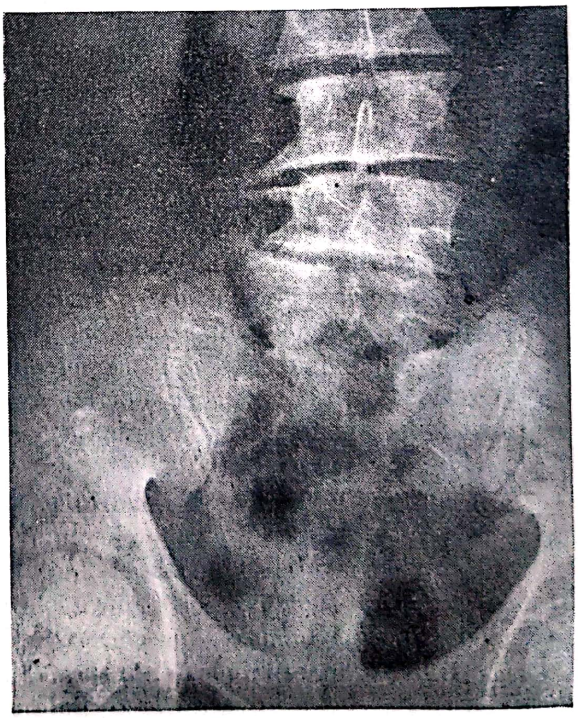


Fig. 175 — Spondiloză lombară. Scolioză și osteofitoză marginală accentuată. Discartroză L_4 și L_5.

Gonartroza. Artroza genunchiului este cea mai frecventă. Suprafețele largi articulare, mobilizarea în mers și greutatea întregului corp, pe care o suportă platoul tibial, sînt cele mai importante cauze. Gonartroza este frecventă în special *la*

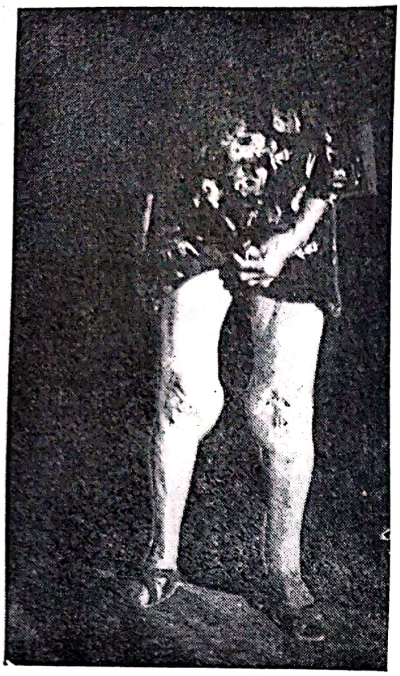


Fig. 176— Lipoartroza genunchilor femeii la menopauză.

femei, în epoca menopauzei, cînd se constituie relativ rapid artroza şi uneori se depun mari cantităţi de grăsime periarticular (lipoartroza distrofică a femeii la menopauză) (fig. 176).

Artroza genunchilor este *favorizată de obezitate, anomalii locale* (*genu valgum, sau varum*) *sau la distanţă* (picior plat, anchiloze coxo-femorale) ca şi de *traumatisme locale*, provocînd leziuni ale cartilajului, ligamentelor sau meniscurilor (sportivi, muncitori expuşi accidentelor). După profesii, gonartroza are o frecvenţă de:

mineri 54%
meseriaşi manuali 41%
funcţionari birou 38%

În faza incipientă domină *redoarea articulară şi durerea la mişcări*, la care se adaugă *crepitaţii*. În fazele mai tardive genunchii se deformează şi se măresc de volum, iar mişcările se limitează din ce în ce mai mult. Impotenţa funcţională se instalează treptat, ajungînd uneori la imposibilitatea mersului.

Durerile şi leziunile artrozice se agravează deseori brusc, prin traumatisme, entorse locale sau prin localizarea de procese inflamatorii infecţioase.

Uneori leziuni relativ avansate şi cu deformări mari sînt totuşi compatibile cu o funcţie articulară aproape normală.

Evoluţia este dependentă de factorii generali şi locali. În majoritatea cazurilor *evoluţia este lentă şi progresivă*. Se observă uneori stabilizări îndelungate.

Diagnosticul diferenţial se face cu *artritele specifice ale genunchiului* (tuberculoase, luetice, gonococice), care sînt deseori monoarticulare, au leziuni inflamatorii, evoluţie mai acută, mai rapidă şi aspecte radiologice de artrită. Anamneza, coexistenţa de leziuni specifice cu alt sediu, ca şi analizele de laborator sînt deseori preţioase pentru diagnostic.

Artropatia tabetică este indoloră, are tendinţă la dislocări articulare, iar distrucţia osoasă este mai mare decît într-o artroză.

Artropatia hemofilică apare la tineri cu stigmate clinice şi biologice hemoragipare.

Osteocondrita disecantă produce deformări importante ale genunchilor. Leziunile cartilajului duc deseori la desprinderi de cartilaje, care joacă în articulaţie ca nişte corpi străini, mobilizabili şi care pot provoca uneori blocări ale mişcărilor. Tabloul radiologic arată în această afecţiune tipul distructiv caracteristic al cartilajului.

Coxoza. Artroza coxo-femorală este frecventă *la bătrîni (malum coxae senile)*, reprezentînd localizarea, de obicei unilaterală, a unui proces artrozic, de involuţie, în articulaţia şoldului.

Leziunile au caracterele generale ale artrozelor cu degenerescenţa cartilajului, osteofitoză marginală şi condensarea osului subcondral în zonele de presiune maximă.

Coxoza se instalează *insidios*, la indivizi trecuţi de 60 de ani, prin *redoare articulară* şi *dureri în mers*. Durerile sînt resimţite în regiunea triunghiului Scarpa şi au uneori iradiaţii în genunchi sau în regiunea fesieră respectivă, fiind luate deseori drept o nevralgie sciatică. Durerea apare la mers şi în special la mersul pe teren accidentat. *Limitarea mişcărilor* constituie uneori un semn precoce de afectare a articulaţiei. Bolnavii observă că nu mai pot executa anumite mişcări, cum sînt aşezarea unui picior peste celălalt, mişcarea de aplecare spre a ridica un obiect de jos sau de a se încălţa. Limitarea abducţiei este găsită

din stadiile incipiente; se adaugă mai tîrziu limitarea mişcării de adducţie, ca şi a mişcării de rotaţie internă, membrul avînd tendinţa la rotaţie externă.

Mersul se face şchiopătînd.

Coxoza se întîlneşte şi la persoane mai tinere, produsă de cauze traumatice, care provoacă iniţial deformări ale oaselor articulare şi mai tîrziu degenerări artrozice (artroze secundare). De asemenea, la persoane cu anomalii congenitale ale articulaţiei şoldului sau căpătate în copilărie ca: luxaţia congenitală, *coxa vara*, *coxa plana*, coxalgie, fracturi de col femoral şi altele, poate apărea mai tîrziu coxoza, în general după vîrsta de 30 de ani.

Examenul radiologic arată în coxoza senilă subţierea cartilajului cu *pensarea spaţiului articular*, *osteofitoză* pe sprînceana cotiloidă şi pe colul femoral şi *zone de osteoporoză alături de zone de condensare osoasă* în capul femoral şi în osul iliac vecin. Deseori se văd osteofite pe ischion şi pe pubis. În coxoza secundară se observă deformări accentuate ale capului femoral şi ale cavităţii cotiloide, de diverse tipuri, alături de leziunile artrozice comune.

Evoluţia este în general *lentă şi progresivă* şi deseori apar leziuni şi în articulaţia simetrică, deşi de mai mică intensitate.

Diagnosticul diferenţial se face la adultul tînăr cu coxalgia, care are o evoluţie mai dureroasă, mai accelerată şi cu mers spre anchiloză, ca şi cu alte coxite infecţioase, gonococică, prin infecţii de focar şi altele, în care coexistenţa de anumite focare de infecţie, tulburările umorale sau serologice, ca şi proba tratamentului, ajută la diferenţiere.

Artroze relativ frecvente de cauze traumatice se formează la nivelul *cotului*, la muncitorii care întrebuinţează perforatoare, acţionate cu aer comprimat şi care produc trepidaţii rapide şi repetate, microtraumatisme, resimţite în special de ţesuturile cotului şi pumnului.

TRATAMENTUL ARTROZELOR

Tratamentul profilactic cuprinde:

— evitarea supraalimentaţiei şi a obezităţii;

— corectarea tulburărilor endocrine şi metabolice;

— corectarea devierilor aparatului osos locomotor;

— controlul periodic radiologic al persoanelor, ale căror munci constituie o suprasolicitare a aparatului locomotor;

— întărirea organismului şi în special a aparatului musculo-tendinos, prin sport, cultură fizică medicală, viaţă în aer liber.

Tratamentul curativ trebuie aplicat din fazele precoce ale bolii şi rezultatele depind în mare măsură de data începerii tratamentului.

1. Suprimarea factorilor mecanici, care exagerează uzura articulară, trebuie să constituie o măsură de început a tratamentului. Reprofilarea profesională este deseori necesară.
2. Tratamente endocrine, care pot redresa metabolismul tisular, sînt indicate la epoca menopauzei, la hipotiroidieni, acromegali (extracte tiroidiene, testosteron, foliculină etc.)
3. Tratamente cu iod şi sulf, repetate şi prelungite, aduc totdeauna ameliorări evidente.
4. Injecţii modificatoare periarticulare cu histamină, novocaină, produc deseori ameliorări locale. Injecţii intraarticulare cu novocaină, acid lactic, hidrocortizon au fost recomandate în ultimul timp cu succese variabile.
5. Balneoterapia şi fangoterapia aduc ameliorări frecvente.
6. Kineziterapia trebuie aplicată cît mai precoce şi cît mai îndelungat.
7. Măsurile de igienă generală şi în special de igienă alimentară pot modifica fondul etiopatogenic al bolii şi trebuie aplicate cu discernămînt, după un studiu atent al devierilor metabolice existente la fiecare artrozic.
8. Tratamente chirurgicale şi ortopedice (corecţii, artrodeze) sînt necesare.

ARTROPATIILE DIN ANUMITE BOLI METABOLICE

Artropatiile care apar în cursul unor tulburări de metabolism bine precizate, cum sînt guta, alcaptonuria, unele lipoidoze şi altele, pot constitui un grup aparte prin factorul comun patogenic dismetabolic.

Carenţe minerale variate au fost incriminate în aceste afecţiuni (Leriche, Weil), uneori asociate cu o stare de hipotiroidism. Avitaminoza C cronică ar influenţa predominant ţesuturile mezodermice şi ar favoriza apariţia de artropatii cronice (Mouriquand). Mai frecvent au fost găsite tulburări ale metabolismului purinelor.

GUTA URICĂ

Reprezintă cea mai frecventă afecţiune din acest grup dismetabolic, cu localizare articulară.

Afecţiunea este caracterizată biochimic prin anomalii în metabolismul nucleoproteinelor, cu *hiperuricemie*, şi clinic, prin *atacuri acute articulare*, repetate, care devin cronice şi conduc la *deformări* articulare, prin depunerea de urat de sodiu în ţesutul osos şi în ţesuturile moi periarticulare. Se asociază frecvent leziuni vasculare în rinichi, cord şi creier.

Guta este mai frecventă la bărbaţi şi după vîrsta de 40 de ani. Deseori gutoşii sînt *obezi*, *mari mîncători* sau mari băutori de vin sau bere. Excesele de alimentaţie carnată favorizează apariţia gutei. Cauzele gutei par a rezida în anumite *deficienţe enzimatice*, congenitale sau cîştigate şi care devin aparente în condiţiile anumitor factori favorizanţi endo- sau exogeni. *Factorii alergici* se întîlnesc frecvent la gutoşi (alimentari, respiratori, cutanaţi şi alţii), şi se crede că tulburările alergice produc iniţial leziuni în ţesutul conjunctiv al aparatului locomotor, în vase, în rinichi şi în alte organe şi secundar se depun uraţii de sodiu în aceste leziuni. Leziunile ar avea caractere iniţial inflamatorii-hiperergice şi secundar leziunile ar deveni mixte, prin depuneri de uraţi (Klinge).

Simptome şi forme clinice. Guta, boală generală, poate realiza la nivelul articulaţiilor toate simptomele clinice ale unei artrite acute sau cronice. Manifestările articulare nu au decît rareori caractere locale specifice; de aceea rămîn deseori nediagnosticate, ca fiind de origine gutoasă.

Guta articulară se manifestă sub forme acute, subacute şi cronice.

Formele articulare acute şi subacute sînt relativ frecvente. Ele evoluează sub formă de *accese dureroase articulare* despărţite prin intervale de linişte, în care articulaţiile revin la normal. În unele cazuri, localizarea este la degetul mare de la picior. Alteori această localizare caracteristică nu apare decît după mai mulţi ani de evoluţie articulară.

Accesul acut de gută este deseori precedat de *prodroame*, ca greaţă, colici intestinale, indispoziţie, irascibilitate, poliurie, mialgii. Debutul are loc de obicei noaptea, prin dureri violente la una sau mai multe articulaţii, care devin rapid sediul unei *inflamaţii cu tumefacţie, roşeaţă, piele întinsă şi lucitoare*. Orice mişcare provoacă dureri vii, impotenţa funcţională este totală. Simpla atingere a tegumentelor locale provoacă dureri violente. Uneori temperatura creşte pînă la 38° şi chiar mai mult. Durerea chinuie pe gutos toată noaptea şi de obicei cedează spre dimineaţă. Este atinsă frecvent articulaţia metatarso-falangiană de la degetul mare, dar pot fi prinse şi glezna, genunchiul, coloana cervicală sau articulaţia sterno-clavicular ă.

Caracteristic pentru artrita gutoasă este *participarea ţesuturilor periarticulare*, a tendoanelor şi tecilor lor, a muşchilor. Tumefierea este datorită exsudatului inflamator care

imbibă toate țesuturile articulației. În exsudatul articular se pot pune în evidență acidul uric uneori sub formă de cristale de urat de sodiu. Exsudatul articular persistă cîteva zile, uneori are o durată mai lungă. Inflamația articulară cedează în cîteva zile, mai rar în cîteva săptămîni. Febra persistă mai multe zile.

În cursul accesului acut de gută, se elimină prin urină mulți urați. *Uricemia este crescută* înaintea accesului și scade o dată cu eliminările uratice urinare. Rinichiul este integru funcțional la începutul bolii, dar poate ajunge la *leziuni glomerulare* și la *atrofie granulară* în fazele avansate.

Guta articulară acută îmbracă mai rar forma unei *poliartrite acute febrile*, care se deosebește cu greu de forma Bouillaud-Sokolski a bolii reumatismale. Nu provoacă leziuni endocardice. Accesele gutoase articulare se repetă la diferite intervale, uneori la aceeași articulație, alteori la articulații noi, și sînt de obicei provocate de un abuz alimentar, de anumite băuturi alcoolice, de eforturi fizice, ca și de stări emoționale neplăcute.

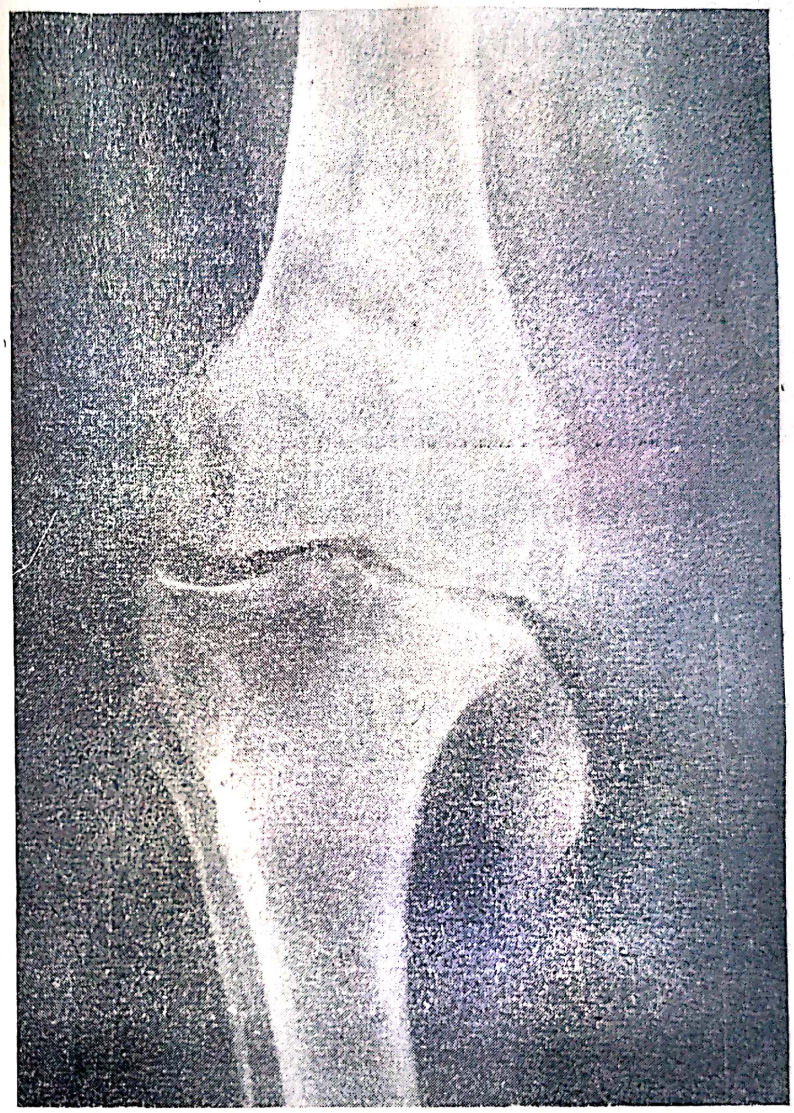


Fig. 177 — Artroza genunchiului. Mutații calcice cu osteofitoză marginală și deformarea epifizelor.

Repetarea acceselor la nivelul articulațiilor duce la constituirea de leziuni cronice.

Formele articulare cronice sînt mai rare. Deseori sînt greu de deosebit de artropatiile cronice degenerative.

Se întîlnesc *forme localizate* și *forme poliarticulare*. Sînt atinse mai frecvent articulațiile mici de la mîini și picioare, dar nu sînt rare localizările poliarticulare la glezne, la genunchi și coloana vertebrală. La degete, localizarea produce frecvent deformarea articulației interfalangiene distale (noduli Heberden) (fig. 178). Mai rar sînt atinse articulațiile interfalangiene proximale și cele metacarpo-falangiene, realizînd deformări și tumefieri importante și conducînd la impotență funcțională *(mîna în lorgnetă)*.

Uneori guta îmbracă, în special la bărbați, o *formă poliartrozică*, cu localizări la articulațiile mici și mari, la indivizi trecuți de 50 de ani și care au uricemia crescută. Acești bolnavi au o constituție viguroasă, sînt brevilini, obezi, au pielea albă și fină,

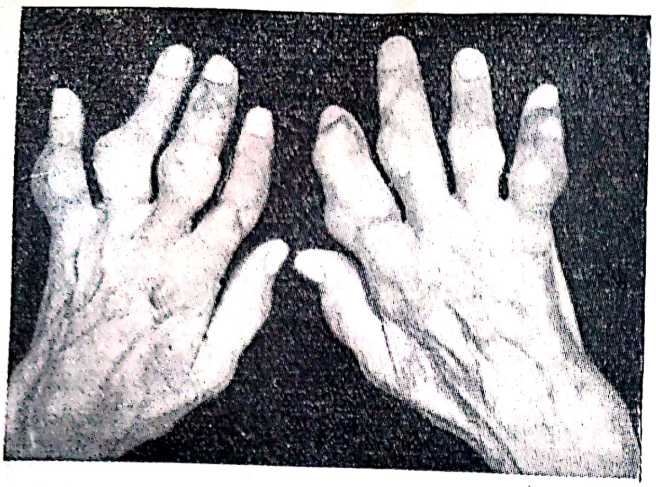


Fig. 178 — Gută articulară, 70 de ani. Poliartroza mîinilor cu deformări caracteristice ale articulațiilor interfalangiene distale și proximale.

păr puțin, calviție, dispoziție feminoidă a părului pubian. Deseori acești bolnavi sînt hipertensivi. Articulațiile sînt dureroase, deseori tumefiate și cu coafectarea tendoanelor vecine.

Se găsesc deseori semnele unei *atingeri a miocardului* și *o scleroză a vaselor mari*. Mucoasa respiratorie prezintă frecvente inflamații catarale, uneori cu crize de astm bronșic. Tendința la nevralgii variate a gutoșilor este cunoscută. Prezența de *tofi* în cartilajul urechii nu este rară. În formele cronice, poliarticulare, bolnavii prezintă o fatigabilitate crescută și oboseală dureroasă după efort.

Uricemia este crescută și relativ fixă. Eliminarea urinară de 17-cetosteroizi este scăzută. În etio-patogenia acestei forme se crede că există o insuficiență corticosuprarenală de adrenosteroizi.

Leziunile articulare au caractere degenerative banale, analoge cu acelea din osteoartropatia cronică degenerativă, la care se adaugă aspectele specifice ale infiltrației uratice în cartilajul și în țesuturile periarticulare, uneori cu depuneri sub formă de tofi.

Diagnosticul gutei articulare este relativ ușor în formele acute, prin accesele caracteristice, prin prezența tofilor, a hiperuricemiei și a unor localizări de predilecție la anumite articulații.

În formele articulare torpide și progresive, în care se constituie lent artropatii deformante, diagnosticul diferențial cu artrozele întîmpină greutăți; se deosebesc de acestea din urmă prin creșterea acidului uric în sînge și urină.

ARTROPATIILE DIN ALCAPTONURIE

Această tulburare rară a metabolismului *tirozinei și al fenilalaninei* este caracterizată prin eliminarea de urini, care se înnegresc în contact cu aerul, datorită prezenței în ele a *acidului homogentisinic*, ca și prin *colorarea brun-neagră a cartilajelor* urechii, nasului, laringelui, articulațiilor, prin depunerea aceluiași acid. Pete brune se observă uneori în părțile laterale ale corneei.

Majoritatea bolnavilor cu alcaptonurie prezintă manifestări articulare, cu tumefiere și deformare, foarte apropiate clinic și radiologic de artroze. Leziunile osteo-articulare sînt identice cu acelea din degenerările artrozice, adăugîndu-se în plus o infiltrație a substanței colorante în cartilajul articular. Sînt atinse mai frecvent articulațiile mari de la membrele inferioare, dar s-au descris și cazuri cu localizări elective în coloana vertebrală.

ARTROPATIILE DIN LIPOIDOZE

Tulburările metabolismului lipoidelor constituie afecțiuni în care lipoizii se depun în celulele anumitor organe și țesuturi. Boala lui Niemann-Pick, boala lui Hand-Cristian-Schüller și boala lui Gaucher sînt boli rare, în care lipsa anumitor catalizatori enzimatici, face ca lipoizii (fosfatidele, cerebrozidele) să nu poată fi descompuși în organism și eliminați, avînd loc o depunere a lor în celulele ficatului, splinei și oaselor.

Scanned with OKEN Scanner

Depunerile lipoizilor în țesuturile articulare și periarticulare produc manifestări dureroase la nivelul articulațiilor. Prezența de *tofi lipoidici în tegumente*, sub forma de tumorete gălbui, asociate cu deformări ușoare epifizare și cu dureri articulare, la care se adaugă *hepato-splenomegalie*, sînt semnele clinice particulare ale acestor afecțiuni metabolice. În sînge se găsește o creștere a lipidelor totale și a colesterolului.

Leziunile osteo-articulare sînt asemănătoare cu acelea din guta urică, reprezentînd o osteoartroză secundară infiltrației țesuturilor cu lipoizi.

ARTROPATIILE DIN HEMOFILIE

Manifestările articulare în hemofilie sînt simptome frecvente și adesea constituie primele simptome ale bolii. Genunchii sînt atinși cu predilecție. *Hemartrozele repetate* ajung la un stadiu cînd resorbția sanguină nu se mai face complet și se constituie leziuni deformante ale oaselor articulare, cu *proliferări osoase*, care pot evolua pînă la *anchiloză*.

Genunchii sînt cel mai deseori sediul hemartrozei. Ei apar măriți de volum, deformați, iar mușchii vecini atrofiați. Mișcările articulare sînt dureroase, limitate și produc crepitații. Defectele de coagulare sanguină, hemoragii subcutanate sau profunde și hemartroza genunchilor întregesc tabloul general al bolii.

Aspectele radiologice arată deformări accentuate ale epifizelor articulare, cu osteofitoză marcată și diminuarea spațiului articular. În cazurile cu evoluție lungă se ajunge la anchiloză fibroasă sau osoasă a genunchilor.

ASPECTELE SOCIALE ALE REUMATISMULUI

Reumatismul nu s-a bucurat multă vreme de interesul pe care îl merită.

Întîrzierea recunoașterii reumatismului ca boală socială de prim rang s-a datorit deficiențelor învățămîntului medical și a instituțiilor sanitare.

Din lipsa unor statistici precise, interesul public față de boala reumatismală a fost cu totul absent, iar aspectele ei grave sociale, necunoscute marelui public.

După 1920, statistici din diferite țări au arătat morbiditatea mare a reumatismului, ca și mortalitatea mare datorită afecțiunilor cardio-vasculare de origine reumatică. Aceste statistici au arătat de asemenea invaliditatea lungă și costisitoare produsă de reumatism.

În 1925 a luat ființă la Paris Comitetul internațional pentru reumatism, iar în anii următori s-au creat societăți de reumatologie în majoritatea țărilor din Europa și din cele două Americi. În 1926 ia ființă în U.R.S.S. Comitetul unional pentru studiul și combaterea reumatismului și afecțiunilor organelor locomotorii. În 1928 s-a constituit la Amsterdam Liga internațională contra reumatismului.

La noi în țară, Danielopolu a organizat în 1934 un Așezămînt de cardio-reumatologie și a prezentat rapoarte documentare asupra reumatismului în ședințele Oficiului internațional de igienă publică (Geneva, 1936). Ulterior, s-au creat instituții noi pentru studiul și tratamentul reumatismului, ca și comisii speciale ale Academiei R.P.R. și ale Ministerului Sănătății.

În ultimii 20 de ani, în întreaga lume și în special în Uniunea Sovietică, s-au creat instituții și organizații antireumatice, cu scopul de a stimula studiul cauzelor și naturii afecțiunilor reumatice, de a preciza noțiunea de reumatism, de a crea o nomenclatură unică, o profilaxie și un tratament eficace, ca și de a deștepta interesul opiniei publice pentru aspectele individuale și sociale ale reumatismului.

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate progresele făcute, sîntem încă departe de a avea o viziune clară şi reală asupra a ceea ce reprezintă reumatismul ca boală socială şi sîntem încă departe de o concepţie unitară asupra acestei boli.

* * *

Redăm mai jos cîteva date statistice din diferite ţări, privitoare la aspectele sociale ale reumatismului. Trebuie menţionat că aceste statistici nu sînt complete, nici generale şi nici unitare ca plan de elaborare şi terminologie. Ele conţin totuşi date elocvente asupra importanţei mari sociale reprezentate de reumatism.

I. MORBIDITATE, INVALIDITATE ŞI SARCINI SOCIALE

Germania. În 1925, după Zimmer, în regiunea Casei de asigurare Berlin au fost găsiţi 25 000 de bolnavi cu reumatism articular şi muscular, iar numărul săptămînilor de lucru pierdute în acel an a fost de 100 000.

În 1932, statistica regiunii miniere Renano-Westfalică a arătat o morbiditate prin reumatism de 4,8% din morbiditatea generală.

În 1935, incapacitatea de muncă prin reumatism a însumat 13,3 ani faţă de aceea produsă de tuberculoză, care a fost de 5,7 ani (Heintze). Aceste cifre nu cuprindeau cazurile de incapacitate de muncă prin boli de cord şi vase.

Statistica lui Lehman, din 1937, pentru regiunea Heidelberg arată că 5% din întreaga populaţie suferă de reumatism, din care 4% artrite şi 1% artroze.

În 1940, lipsurile din cîmpul muncii produse de reumatism au întrecut pe acelea datorite accidentelor şi gripei, ocupînd astfel primul loc (Fernholz).

Datele lui Gottschalk, cuprinzînd materialul de la asigurările sociale şi din statisticile oficiale de mortalitate, arată că la un număr total de 20 milioane asiguraţi s-au pierdut, în 1938, numărul de 18 250 000 zile de lucru din cauza reumatismului, ceea ce reprezintă 50 000 lucrători, care nu ar fi lucrat întreg anul. Acelaşi autor arată importanţa deosebită a reumatismului muscular, din cauza căruia s-au pierdut de două ori mai multe zile de lucru decît din cauza reumatismului articular.

Anglia. În Anglia şi Wales, în 1924, erau cca, 1 000 000 reumatici. Invaliditatea reumatică a fost în acel an de 17% din invaliditatea generală, fără a include bolile cardiace produse de reumatism (Glower). 1/6 din sumele cheltuite pentru boală şi incapacitate de muncă revin reumatismului.

Anual se pierd 3 milioane săptămîni de lucru din cauza reumatismului şi se cheltuiesc 17 milioane lire sterline (Kersley).

Anual mor în Anglia 10 000—15 000 cardiaci reumatici. Dintre bolnavii cu reumatism acut, 80% prezintă leziuni cardiace. La copii, reumatismul îmbracă forme grave, prelungite cu atingere severă a cordului.

În Scoţia invaliditatea reumatică ocupă al patrulea loc după aceea produsă de boli mintale, respiratorii şi cardio-vasculare. În această ţară cheltuielile pentru reumatism au reprezentat, în 1939, proporţia de 9,4% din cheltuielile totale pentru boală. Diferitele forme de reumatism au fost reprezentate în proporţie de:

33% fibrozite;
20% reumatism acut şi subacut;
17% nevralgii sciatice;
13% poliartrite cronice evolutive;
17% osteoartrite.

(Statistica Departamentului Sănătăţii, Scoţia, 1943.)

Morbiditatea reumatică este mai mare printre copiii familiilor sărace (Miller), iar muncitorii sînt atinşi de 30 de ori mai des decît populaţia burgheză (Glower). Locuitorii din locuinţele vechi, friguroase şi igrasioase de pe malurile Tamisei suferă mai frecvent de reumatism, decît locuitorii cartierelor bogate din parcuri.

Franţa. Morbiditatea reumatică la personalul „Compagnie de gaz de la banlieue parisienne" a atins, în perioada 1934—1936, procentul de 21,26% din totalul personalului, iar zilele de lucru pierdute prin reumatism au fost de 12% (Barthe, citat după Weissenbach şi Françon). Cheltuielile pentru tratamente şi ajutoare de boală reumatică au reprezentat 13% din totalul cheltuielilor pentru boală.

Statistica Institutului de asigurări sociale din Alsacia și Lorena (400 000 de asigurați), cuprinzînd date din 1914 pînă în 1929, arată că ajutoarele acordate pentru reumatism au fost de 6,6 — 13% din ajutoarele totale pentru boală. Dacă în primii ani invaliditatea reumatică era întrecută de aceea prin tuberculoză, senilitate, boli de cord și artere, în ultimii ani ea a trecut în fruntea cazurilor de invaliditate. În această statistică nu au fost cuprinse decît formele articulare ale reumatismului.

În 1951, invaliditatea prin reumatism a reprezentat 10,3% din invaliditatea generală, iar cheltuielile pentru reumatism s-au urcat în acest an în regiunea pariziană la 3 miliarde franci (Weil).

S. U. A. Statistica pe anul 1937 a bolilor cronice a arătat următoarea morbiditate:

Reumatism	6 850 000 cazuri
Boli cardiace	3 700 000 cazuri
Arterioscleroză și hipertensiune arterială	3 700 000 cazuri
Astm și febra fînului	3 450 000 cazuri
Tuberculoză, toate formele	680 000 cazuri

În același an numărul zilelor pierdute din cauza bolilor cronice au fost:

Boli nervoase și mintale	132 500 000 zile
Reumatism	97 200 000 zile
Boli de cord	95 200 000 zile
Arterioscleroză și hipertensiune arterială	56 900 000 zile
Tuberculoză, toate formele	41 400 000 zile
Cancer și alte tumori	36 300 000 zile

(U. S. Public Health Service, 1938 buletin nr. 6).

Reiese din aceste date că în S.U.A. morbiditatea reumatică ocupă primul loc între bolile cronice și locul secund ca număr de zile de lucru pierdute.

Pentru îngrijirile medicale ale reumaticilor se cheltuiesc 100 de milioane dolari anual. 50% din numărul total al zilelor de lucru pierdute este dat de muncitorii aparținînd familiilor sărace, cu un venit anual sub 1 000 dolari.

Numărul cardiacilor de origine reumatică este socotit de Martin a fi de 800 000 — —1 000 000. În fiecare an mor 40 000 de cardiaci reumatici. Dintre școlari, 0,7 — 1% au leziuni cardiace reumatice. Copiii din familii sărace suferă mai frecvent de reumatism acut decît copiii familiilor bogate (Shanke, Coburn și colaboratorii).

Danemarca. Numărul total al reumaticilor este de 560 000 la o populație de 4 000 000 locuitori. 15% din paturile de spital sînt ocupate de reumatici. Se cheltuiesc anual 130 de milioane coroane pentru reumatism.

Suedia. Se pierd anual din cauza reumatismului 5 000 000 zile de lucru, reprezentînd o pierdere de 150 milioane coroane. În 1932 au fost pensionați, din cauza reumatismului, 12,4% din totalul pensionaților.

Elveția. După v. Neergard, morbiditatea reumatică este de 16,2% din morbiditatea generală, față de 4,5% morbiditatea tuberculoasă. Sumele cheltuite anual pentru reumatism reprezintă 221 000 000 franci, iar sarcinile bănești suportate pe an și cap de locuitor au fost de 15 franci pentru tuberculoză și de 85 de franci pentru reumatism.

Uniunea Sovietică. În 1934, după Danișevski, morbiditatea reumatică a fost de două ori mai mare decît morbiditatea prin tuberculoză. Statistica lui Hirschberg, pe recruți, arată că $^1/_4$ din inapții pentru serviciul militar sînt din cauza reumatismului cardiac. În 1925, în regiunea Leningrad s-au pierdut prin reumatism 2 330 000 zile de lucru, iar casele de asigurare au plătit în acel an 7 milioane ruble reumaticilor invalidați (Bronstein).

Morbiditatea reumatică în școli a fost, în 1943—1944, de 0,7—1,5%, după provincii, față de 1,92—2,40% înaintea războiului (Kovaleva). Scăderea morbidității se datorește schimbării reactivității și măsurilor de întărire a organismului prin alimentație, cure climatice (Volovik).

În cartierele vechi și insalubre ale Moscovei, morbiditatea reumatică era mult mai mare decît în cartierele noi, igienice, muncitorești. Danișevski a arătat că reumatismul are o etiologie socială, ca și tuberculoza, sifilisul sau alte boli de largă răspîndire.

Republica Populară Romînă. Statistica Casei asigurărilor sociale, din anii 1932—1934, a arătat o morbiditate reumatică de 5,72%, 5,77% și respectiv, de 5,52% din morbiditatea

generală. La Societatea comunală a tramvaielor București, Covrigeanu a găsit, în anii 1944—1945, 3,2% reumatici din totalul consultațiilor și 7,77% zile de lucru pierdute prin reumatism.

La Căile Ferate Române, în perioada 1932—1935, morbiditatea reumatică a fost de 7%, 6,6%, 6% și 8% din morbiditatea generală, venind, ca frecvență, după gripă, bolile digestive și respiratorii. În 1947, la 9 case de asigurări sociale cu morbiditate reumatică ridicată, ajutoarele bănești pentru reumatism au fost de 9,67% din totalul ajutoarelor de boală, iar în ultimele 9 luni ale anului s-au pierdut 59 351 zile de lucru (Șapira).

Bolnavii cu diferite forme de reumatism internați în spitale reprezintă 6,2% (Goia) — 12% (Danielopolu) din totalul internaților în clinicile de medicină internă și ajung până la 14% în serviciile cu preocupări speciale pentru reumatism (Stoia). Din cei care consultă cabinetele policlinicilor, aproximativ 20% au afecțiuni reumatice.

II. REUMATISM ȘI PROFESII

Statistici din diferite țări arată existența unei legături certe între felul muncii și condițiile existente la locul de muncă, pe de o parte, și frecvența reumatismului, pe de alta.

La personalul căilor ferate elvețiene, Bruck găsește următoarea morbiditate reumatică (reumatism periferic), după felul muncii, socotită la 100 de salariați și pe an:

muncitori în aer liber	15,4
muncitori în ateliere	12,5
muncitori, parte în aer liber, parte în birou	8,5
funcționari de birou	3,0

Același autor arată frecvența reumatismului după profesii, la 100 de salariați și pe an:

vopsitori și apretori	8,0
expeditionari	7,8
cîrnățari	6,3
conducători auto	5,8
agricultori	4,3
lucrători în construcții	4,1
funcționari de birou	2,7

Reichert, în Germania, pe o statistică din 1937—1939, găsește cifre procentuale apropiate de acelea aduse de Bruck în Elveția. În statistica sa, minerii ocupă primul loc din morbiditatea reumatică.

În U.R.S.S., în 1934, Kagan, Ghelman și Steriopolu aduc următoarele date asupra morbidității reumatice în diferite ramuri industriale, calculate în numărul zilelor de lucru pierdute de 100 de lucrători pe săptămînă:

muncitorii în industria pielărie-tăbăcărie	103,6
muncitorii în industria petroliferă	98,5
muncitorii în industria chimică	72,5
muncitorii în industria sticlărie	63,1
muncitorii în industria metalurgie	64,5

(date aduse la Congresul internațional de reumatologie, Moscova, 1934).

În Ungaria, după Frocker, la 100 de lucrători care devin reumatici se găsesc:

vopsitori	20%
lucrători la temperaturi înalte	19%
mineri	15%
țesători	5%

La noi în țară nu dispunem încă de suficiente statistici pentru o evaluare reală a influențelor profesionale în apariția reumatismului. Muncitorii din ramurile miniere și petrolifere au morbiditatea și invaliditatea cea mai crescută prin reumatism. Urmează, în ordine descrescîndă, metalurgia și textilele.

Într-o industrie de produse refractare s-au găsit 31,3% muncitori suferind de diferite afecțiuni reumatismale. În cele mai multe cazuri s-au observat forme de reumatism poliartralgic cronic fără deformații (Balașiu și colaboratorii). Morbiditatea reumatică la muncitorii brutari se ridică la 32,5%, iar în industria forestieră, la 31,1%. În industria textilă

suferă de reumatism în primul rînd ţesătorii, apoi depănătorii, filatorii şi apretorii (C. Dimitriu şi colaboratorii).

În industria minieră (carboniferă), proporţia de mineri reumatici este de 38% la cei care lucrează în subteran. Morbiditatea reumatică creşte cu vechimea în cîmpul muncii miniere, variind — după o statistică recentă a lui Păunescu-Podeanu şi colaboratorii — de la 9,9% la muncitorii cu o vechime în mină sub un an, pînă la 48.4% la minerii cu peste 10 ani vechime. După aceşti autori, la mineri predomină reumatismul musculo-tendo-ligamentar (77%).

O proporţie foarte ridicată de reumatici a fost găsită la plutaşi (90%), care prezintă o formă dureroasă osteoalgică şi nevralgică predominantă la membrele inferioare (Melzer şi Merdler).

* * *

Din datele statistice redate mai sus reiese *numărul mare* de oameni suferinzi de reumatism. Acest număr este însă sub cel real, întrucît afecţiunile cardio-vasculare produse de reumatism nu sînt incluse. Or, după mulţi autori, 40—50% din bolile de cord şi vase sînt de natură reumatică. Chiar şi cu acest adaos, morbiditatea reumatică statistică este sigur că rămîne sub cea reală. Boală generală, atingînd în special ţesutul conjunctiv şi ţesuturile derivate din mezenchim, reumatismul produce leziuni şi în afara aparatelor cardio-vascular şi articular. Sînt astăzi bine cunoscute encefalitele, hepatitele şi nefritele reumatice, ca şi localizările musculare, tendinoase şi la nivelul trunchiurilor nervoase. Trebuie adăugate apoi localizările la nivelul seroaselor, ochiului, faringelui, endoteliilor vasculare şi probabil la nivelul unor glande endocrine. Unele din aceste forme de reumatism sînt deja recunoscute ca foarte răspîndite, cum sînt reumatismul muscular, nevralgic, tendinos, coreea, iritele; altele îşi arată din ce în ce mai des frecvenţa lor, cum sînt hepatitele şi nefritele reumatice, iar altele încep de-abia a fi cunoscute ca fiind de natură reumatică (poliangeite, afecţiuni endocrine ş.a.). Toate aceste forme de reumatism nu sînt cuprinse în statistici, ele produc însă suferinţe repetate la milioane de oameni, cărora le scad puterea de muncă şi bucuria de a trăi.

Din compararea cifrelor morbidităţii reumatice şi tuberculoase reiese că în multe ţări *reumatismul depăşeşte cu mult tuberculoza* (U.R.S.S., Elveţia, Suedia, S.U.A., Germania, Anglia), iar în unele ţări reprezintă cea mai redutabilă boală socială (Anglia, S.U.A., Germania, Suedia).

Din datele statistice expuse mai sus reiese de asemenea *legătura reumatismului infecţios cu păturile sărace*, cu venituri anuale insuficiente şi locuind în case neigienice.

Datele de mai sus arată de asemenea existenţa de *factori reumatogeni în condiţiile muncii profesionale*. Unele profesii favorizează în grad mai mare apariţia reumatismului, cum sînt tăbăcăria, munca în mine, munca la temperaturi ridicate sau în umezeală, vopsitoria, industria petroliferă, munca în aer liber. Aceste influenţe morbide ţin, unele de condiţiile specifice ale muncilor respective, altele de organizarea defectuoasă a muncilor şi de lipsa unor măsuri eficace de protecţie a muncitorului. O dată cu remedierea acestor factori reumatogeni din anumite profesii (mecanizarea muncilor nocive, protecţia contra frigului şi umezelii, organizarea muncii şi a repausului în profesii cu morbiditate reumatică ridicată ş.a.), influenţele reumatogene profesionale vor scădea simţitor. Această scădere a morbidităţii reumatice prin munca profesională a fost deja realizată în multe din ramurile industriale din Uniunea Sovietică, prin ameliorarea şi reorganizarea condiţiilor de muncă a lucrătorilor.

Datele statistice arată de asemenea *cheltuielile mari* suportate de individ şi de colectivitate pentru asistenţa medicală şi socială a reumatismului. Aceste pierderi băneşti devin şi mai mari dacă se adaugă scăderea producţiei prin lipsa repetată de la lucru a reumati-

cilor, ca şi prin scăderea productivităţii muncii lor. Trebuie de asemenea adăugată situaţia economică serios periclitată a familiilor reumaticilor. Situaţia aceasta ia un caracter cu atît mai grav, cu cît reumatismul produce invalidităţi temporare, dar repetate şi de durată din ce în ce mai lungă, în lipsa unui tratament eficace.

Trebuie menţionat şi faptul că aceste cheltuieli reclamate de asistenţa reumaticilor vor creşte o dată cu avizarea la o serie de măsuri igieno-profilactice şi terapeutice ca şi politico-sociale din ce în ce mai complexe. Astfel, îngrijiri prereumatice pentru copii şi tineret, ca asanarea focarelor infecţioase cronice, creşterea copiilor în mediu sănătos şi întărirea organismului lor; depistarea formelor incipiente de reumatism; spitale şi policlinici specializate pentru reumatism; cure prelungite fizio-balneo-terapice şi climatice; sanatorii pentru cure prelungite de convalescenţă; şcoli de reeducare pentru cardiacii reumatici, şi altele, vor greva şi mai mult colectivitatea din punct de vedere financiar.

De asemenea, probleme noi de igienă a locuinţei şi a atelierului vor reclama în viitor alte sarcini în plus.

Köhler, comparînd pagubele produse de o epidemie gravă de gripă sau de febră tifoidă, cu acelea produse de tuberculoză şi mai ales de reumatism, găseşte mai mari pagubele economice ale acestor două boli din urmă, care prin cronicitatea lor macină zi de zi şi ani întregi sume enorme pentru ajutoare de boală, medicamente, spitalizare, cure balneare ş.a. În raport cu tuberculoza, reumatismul reclamă din anumite puncte de vedere sume mai mari, căci recidivele sale sînt mai frecvente şi din ce în ce mai lungi, iar o dată stabilită invaliditatea definitivă, reumaticii trăiesc mai mult decît tuberculoşii.

Desigur că toate aceste cheltuieli, pentru măsuri igieno-profilactice şi curative, vor scădea cu timpul, pe măsură ce eficacitatea lor va putea îngrădi morbiditatea reumatică.

* * *

Reumatismul reprezintă astfel o boală socială de primă importanţă, atît prin marea sa frecvenţă, cît şi prin invalidităţile temporare sau permanente, prin cheltuielile mari necesitate de asistenţa medico-socială şi mai ales prin etiologia sa socială. Reumatismul interesează colectivitatea în cel mai înalt grad şi, prin aceasta, el reprezintă o problemă de stat.

BOLILE COLAGENULUI

Termenul de boală a colagenului datează din anul 1942, cînd a fost folosit pentru prima dată de Klemperer, Pollack şi Bachr. La început, sub acest termen erau desemnate două boli: lupusul eritematos diseminat şi sclerodermia difuză. S-a pus în evidenţă că aceste boli au la bază modificări patologice ale ţesutului conjunctiv (colagen) şi anumite particularităţi morfologice comune.

De atunci, ţesutul conjunctiv a atras numeroşi cercetători şi cele mai moderne mijloace de investigaţie. Rezultatele au fost că în grupul bolilor de colagen s-au inclus numeroase afecţiuni. În această privinţă au apărut însă exagerări, considerîndu-se colagenoze, boli care, nu pot fi cuprinse în această categorie, după cum exagerată este şi tendinţa de a vedea în ţesutul conjunctiv, altă dată pe nedrept neglijat, un ţesut omnipotent şi de sine stătător.

Un loc important în dezvoltarea cunoştinţelor asupra colagenezelor îi revine lui Klinge. Acest autor, în 1933, a arătat că o serie de boli, datorite unor reacţii de hipersensibilitate, au un caracter lezional comun: degenerescenţa fibrinoidă. Klinge a cuprins aceste boli în grupul bolilor alergice. Existenţa degenerescenţei fibrinoide l-a dus pe acest autor să numească alergoze o serie de boli, ca periarterita nodoasă, tromboangeita obliterantă, endocardita lentă, nefroscleroza malignă etc.

În cele mai multe dintre bolile incluse de Klinge în alergoze, substratul alergic n-a putut fi dovedit. Explicaţiile lui nu mai sînt acceptate ca atare astăzi, însă faptele puse de dînsul în evidenţă au o valoare necontestată.

Dacă am încerca să definim bolile de colagen, am putea spune că în acest grup sînt cuprinse boli diferite, care în majoritatea lor au etiologie necunoscută şi următoarele caractere comune:

— leziuni degenerative ale substanţei fundamentale şi leziuni proliferative celulare şi fibrilare ale ţesutului conjunctiv;

— modificări ale proteinelor plasmatice (hipoalbuminemie cu hipergammaglobulinemie);

— modificări sub influenţa hormonilor de tipul cortizonului.

Principalele boli care pot fi incluse în acest grup sînt: boala lui Bouillaud-Sokolski, poliartrita cronică evolutivă, spondilita ankilopoetică, periarterita nodoasă, lupusul eritematos diseminat, sclerodermia difuză, dermatomiozita, boala serului şi alte boli mai rare.

Pe baza definiţiei pe care am dat-o, vom încerca să prezentăm principalele caractere generale ale acestor boli.

I. MODIFICĂRILE ŢESUTULUI CONJUNCTIV

În bolile colagenului, modificările interesează toate cele trei componente ale acestui ţesut: substanţă fundamentală, celule şi fibre. Modificările principale interesează însă substanţa fundamentală şi fibrele.

Scanned with OKEN Scanner

1. MODIFICĂRILE SUBSTANȚEI FUNDAMENTALE

Se știe că substanța fundamentală a țesutului conjunctiv este formată dintr-un complex care conține muco-polizaharide și glicoproteine. De la peretele vascular la tendoane și de la cartilaje la os, țesutul conjunctiv din toate aceste părți ale organismului este definit prin compoziția caracteristică, diferențiată, a substanței fundamentale.

Apa, sărurile și metaboliții sînt ele mentealesubst anței fundamentale, care variază după țesut (vase, cartilaje, os, țesut conjunctiv lax etc.), sau în anumite condiții fiziologice.

Modificările muco-polizaharidelor și glicoproteinelor sînt sursele unor procese patologice importante în colagenoze.

În rîndul muco-polizaharidelor intră mai multe substanțe, dintre care două au o importanță deosebită: acidul hialuronic și acidul condroitinsulfuric.

ACIDUL HIALURONIC ȘI ACIDUL CONDROITINSULFURIC

Acidul hialuronic ia parte la constituirea componentei mucoase a substanței fundamentale. Țesutul conjunctiv în care predomină acidul hialuronic are multă apă (țesutul conjunctiv lax, lichidul sinovial, umoarea vitroasă etc.).

Acidul condroitinsulfuric se găsește în varietățile de țesut conjunctiv cu o consistență mare (cartilaje, derm, tendoane, pereți vasculari, valvule cardiace etc.).

Moleculele mari de muco-polizaharide se pot uni între ele polimerizîndu-se, sau să se desfacă în molecule mai mici, depolimerizîndu-se. Prin polimerizare crește viscozitatea substanței fundamentale, în timp ce prin depolimerizare scade (se transformă din gel în sol).

Procesele de polimerizare și de depolimerizare sînt determinate de diferite enzime. Una dintre cele mai importante enzime cunoscute este *hialuronidaza*, care are o acțiune depolimerizantă. Această enzimă poate fi produsă de organism (hialuronizada testiculară), sau de către germenii microbieni (hialuronidaza streptococică, pneumococică etc.). Scăzînd viscozitatea substanței fundamentale, hialuronidaza ușurează trecerea din circulație în țesuturi, precum și răspîndirea substanțelor chimice, a germenilor și toxinelor microbiene etc. Din această cauză a și fost numită *„factorul de difuziune"* (Duran-Raynals, 1928). Ea are un rol important în patogenia diferitelor colagenoze. Hialuronidaza modifică starea membranei bazale a capilarelor, care este de asemenea o formă de substanță fundamentală. Prin această acțiune are un rol precumpănitor în procesele de permeabilitate capilară, hotărîtoare, la rîndul lor, în inflamațiile acute și cronice și, implicit, în colagenoze.

Hormonii (corticosuprarenali, estrogeni etc.), vitaminele (C, E etc.) ca și unele substanțe chimice (metale grele, salicilați etc.) intervin activ în procesele de polimerizare și de depolimerizare a substanței fundamentale. Modificările patologice, degenerative ale substanței fundamentale îmbracă în general trei forme caracteristice: degenerescența mucoidă, fibrinoidă și amiloidă. Aceste modificări vor fi găsite și în colagenoze.

Degenerescența mucoidă constă în pierderea viscozității obișnuite a substanței fundamentale, depolimerizarea ei (fig. 180). Fenomenul se însoțește de o intensă proliferare celulară fibroblastică și mastocitară din care ultima este predominantă. Degenerescența mucoidă se constată în membrana bazală vasculară și în substanța fundamentală din jurul vaselor.

Se găsește în colagenoze, în boli alergice, infecții de focar, mixedem etc., deci nu este specifică colagenozelor. Procesul este foarte bine reprezentat în boala lui Bouillaud-Sokolski, sclerodermia difuză și în general în fazele incipiente ale colagenozelor. Este un fenomen reversibil. Adesea precede alterarea fibrinoidă.

Scanned with OKEN Scanner

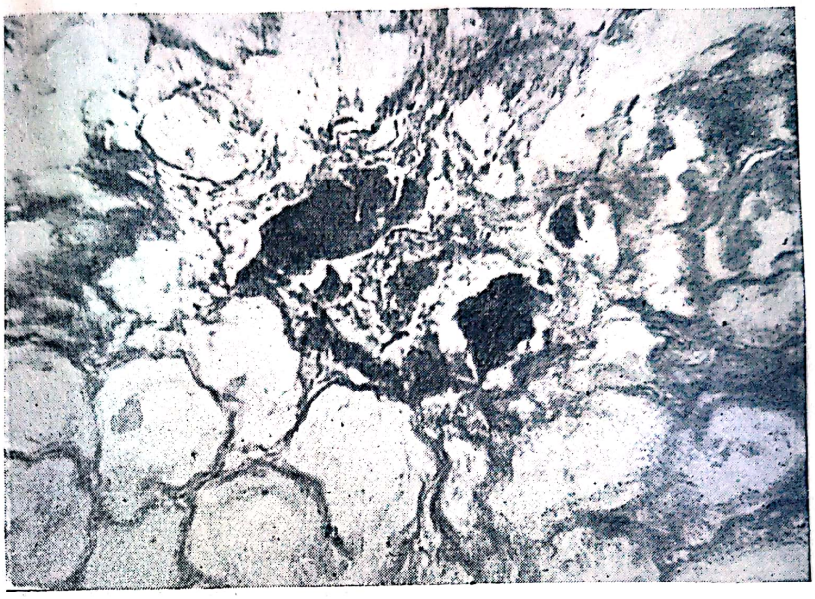


Fig. 179 — Mase de mucopolizaharide în vase. Coloraţie Hotchkiss-McManus. Ob. 7, oc. 10. (Rinichi). Se observă depunerea electivă a colorantului pe membranele bazale ale tubilor şi mase mari de mucopolizaharide într-un vas renal.

Degenerescenţa fibrinoidă este o alterare a substanţei fundamentale, caracterizată prin apariţia în această componenţă conjunctivă a unei substanţe formată din benzi retractile, omogene eozinofile (fig. 181).

Privitor la proveniența acestei substanţe, diferitele păreri, ca de pildă a lui Neuman (1880), care susţinea că este vorba de degenerarea fibrelor colagenice, aceea a lui Klinge (1933), după care ar fi o depunere de fibrină, exsudată din sînge, şi altele, s-au dovedit inexacte cu ajutorul microscopului electronic şi al difracţiei cu raze X. Altschuler şi Angevine (1949) au arătat că fibrinoidul este deosebit şi de fibrină şi de fibre colagene şi că se formează în substanţa fundamentală, probabil, prin acţiunea unei proteine bazice. După Ehrich ar fi un precipitat, care ia naştere în substanţa fundamentală, între muco-polizaharidele acide şi proteinele bazice. Proveniența acestei proteine poate fi diferită: ţesuturi

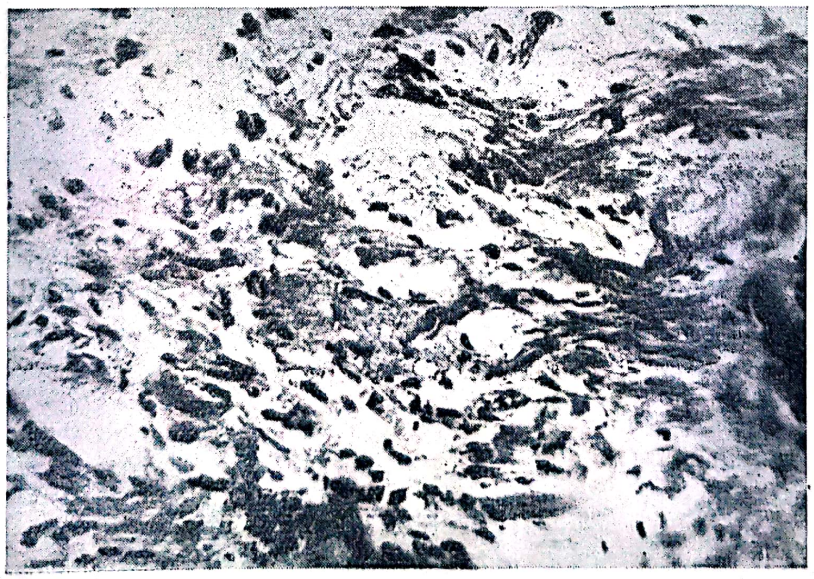


Fig. 180 — Degenerescenţă mucoidă. Se observă fibrele colagenice disociate de un material amorf, incolor cu tehnicile obişnuite, care şi prin tehnica Hotchkiss-Mc Manus s-a dovedit slab PAS-pozitiv. În schimb, colagenul s-a colorat intens în roşu cu acidul periodic.

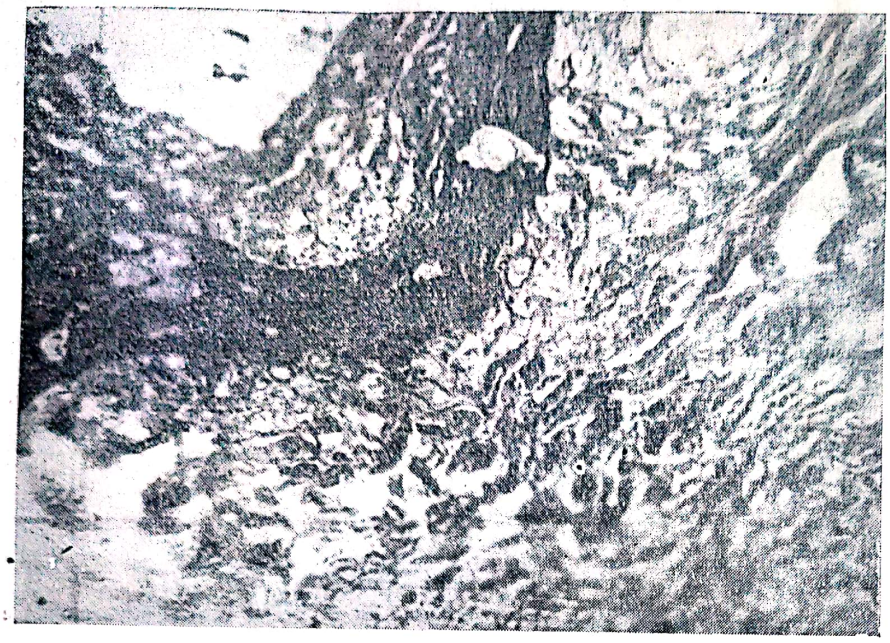


Fig. 181 — Degenerescență fibrinoidă în peretele unui vas (arteră) (sclerodermie) Ob. 7. oc. 10. Coloraţia Hotchkiss-McManus. Se observă îngroşarea mare a peretelui vascular care este colorat intens şi omogen cu reactivul Schiff.

necrotice, toxine microbiene, proteine străine etc. În nodulii reumatici se găseşte o mare cantitate de muco-polizaharide şi fibrinoid (fig. 182 şi 183).

Klemperer, studiind formarea lupusului eritematos diseminat, ajunge la concluzia că prin depolimerizarea acidului dezoxiribonucleic din nucleii leucocitelor şi ai diferitelor celule conjunctive, se pun în circulaţie unele substanţe „*corpusculii hematoxilinofili*“, care trec prin peretele vaselor şi se depun în substanţa fundamentală. În modul acesta se nasc focarele de degenerescenţă fibrinoidă prezente în toate colagenozele.

Degenerescenţa fibrinoidă se mai găseşte însă şi în alte boli, de pildă în ulcere peptice, în vasele hipertensiunii maligne etc., deci nici ea nu are un caracter specific pentru colagenoze.

Degenerescenţa amiloidă (fig. 184 şi 185). În ultimii ani, pe lîngă degenerescenţa amiloidă secundară care însoţeşte bolile cronice, supurative şi care este localizată în ficat, stomac, rinichi etc., a fost descrisă *amiloidoza primară* atipică, sau *paraamiloidoza*, în care depunerile de

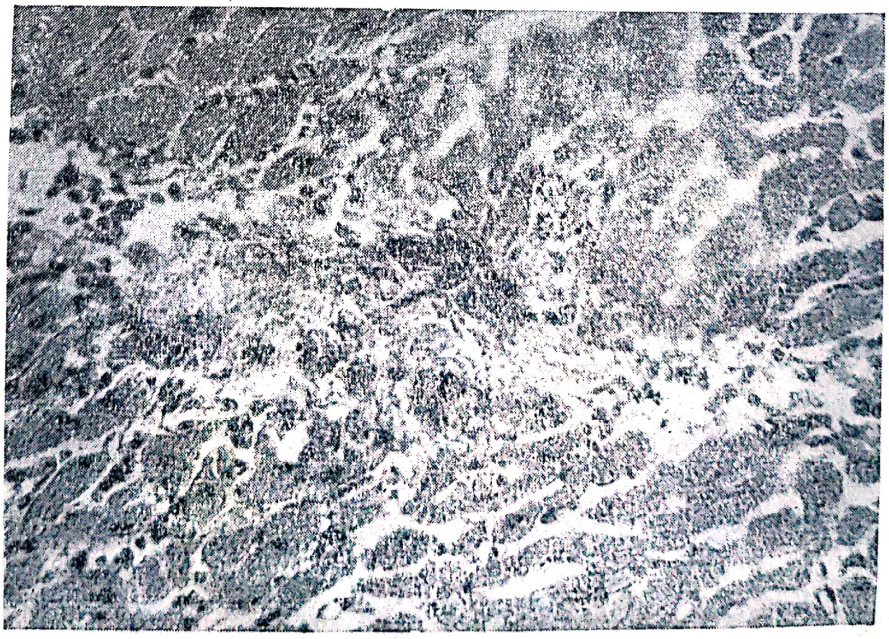


Fig. 182 — Nodul Aschoff-Talalaev în miocard. Ob. 7. oc. 10. Coloraţie H. E. Aci se observă începutul fazei a doua a procesului (faza granulomatoasă - proliferativă). În mijloc se întinde zona de degenerescenţă fibrinoidă. În jur există un infiltrat în special limfocitar. Au apărut şi cîteva celule mari intens bazofile. Se poate observa că mai predomină încă faza de degenerescenţă fibrinoidă şi nu proliferarea celulară.

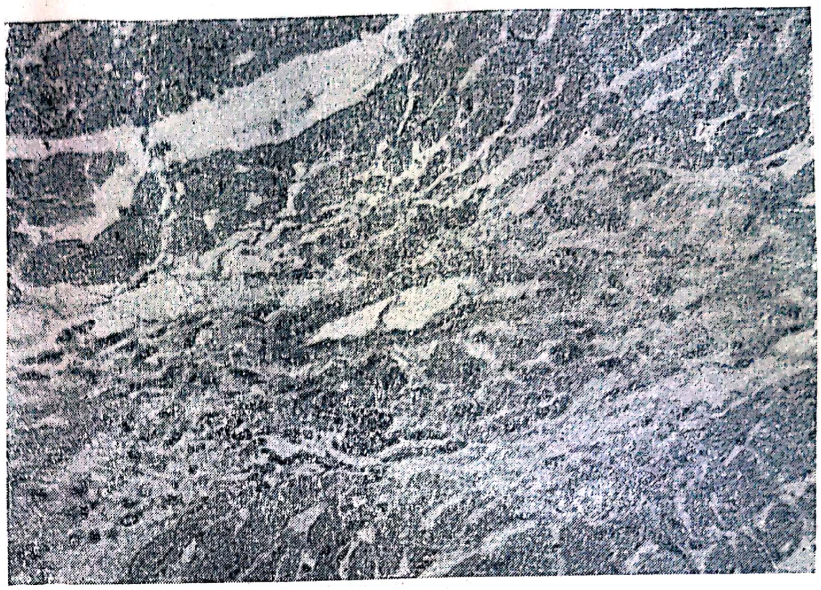


Fig. 183 — Nodul Aschoff-Talalaev perivascular. Ob. 7 oc. 10. Colorație H. E. Se poate observa granulomul reumatismal centrat de un vas cuprins între fibrele musculare ale miocardului.

Se observă necroza fibrinoidă și celule mezenchimale mari nediferențiate, multinucleate cu protoplasma bazofilă. La periferie infiltrat limfo-granulocitar. Este faza a doua a evoluției nodulului reumatic, adică fază proliferativă, granulomatoasă.

amiloid sînt generalizate în organe și țesuturi diferite: mușchi gastro-intestinal, piele, plămîni etc.

Amiloidul, în această din urmă formă, se depune în substanța fundamentală, inclusiv în membrana bazală a capilarelor.

În ceea ce privește celulele conjunctive, în amiloidoză se găsește o predominanță plasmocitară.

Diferite colagenoze și în special poliartrita cronică evolutivă, se însoțesc de amiloidoză.

Mecanismul de producere pare asemănător cu acela al fibrinoidului.

După Ehrich și Klemperer (1952, 1954), amiloidoza este o formă de degenerescență a substanței fundamentale, caracteristică colagenozelor.

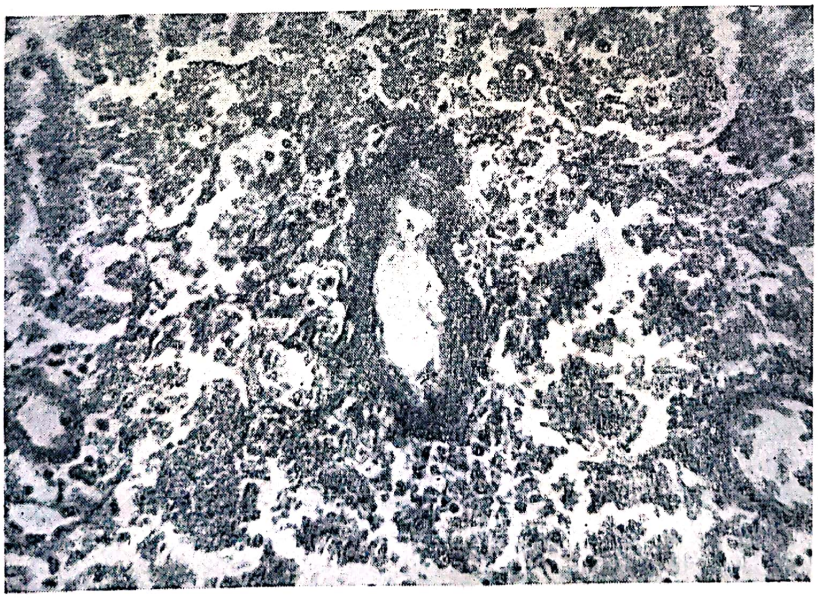


Fig. 184 — Vase cu depunere de amiloid (splină). Colorație: roșu de Congo. Peretele vasului este îngroșat uniform în totalitatea sa și colorat omogen în roșu intens. Pe preparat se observă și alte vase mici îngroșate (arterele centrolobulare). Structura organului este profund alterată, foliculii Malpighi fiind dispăruți.

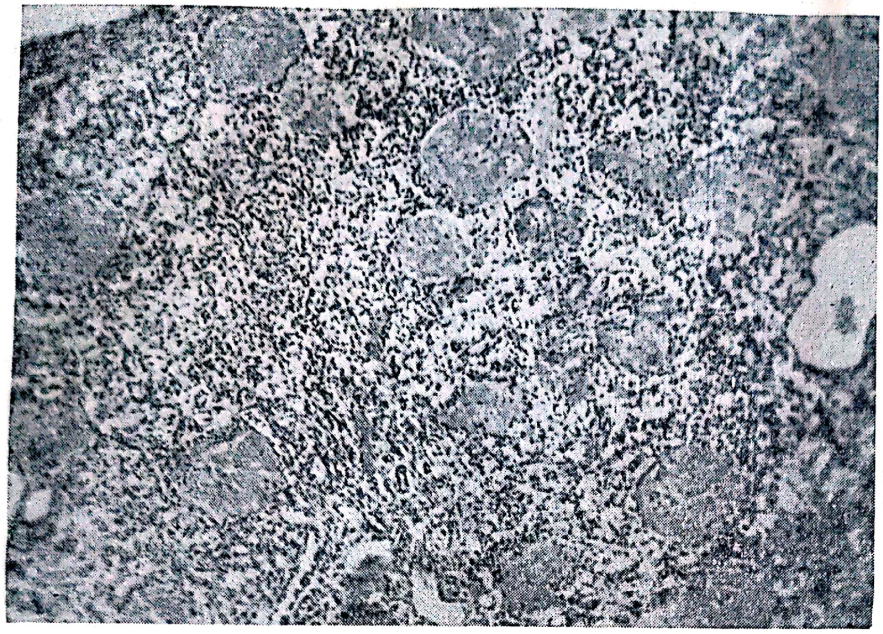


Fig. 185—Amiloidoză renală. Ob. 3. oc. 10. Colorație: roșu de Congo. Se poate observa depunerea amiloidului în glomeruli. Aceștia apar omogen și intens colorați în roșu și sînt foarte săraci în nuclei.

2. MODIFICĂRI ÎN SISTEMUL FIBRILAR

Pe lîngă modificările substanței fundamentale, care sînt degenerative, colagenozele prezintă modificări fibrilare, care sînt *proliferative* (fig. 186 și 187). Aceste modificări reprezintă un stadiu în dezvoltarea colagenozelor. De obicei acest stadiu apare după cel degenerativ. Totodată există și o *proliferare celulară conjunctivă*, dominată de fibroblaști. Fenomenul este caracteristic pentru anumite procese inflamatorii.

Cel mai tipic exemplu de proces proliferativ este *granulomul* din diferite procese inflamatorii. Nodulul *Aschoff-Talalaev*, cu stadiile sale succesive, ilustrează trecerea de la inflamație la degenerescență și la fibroză. În linii generale, procese asemănătoare se produc și în poliartrita cronică evolutivă, periarterita nodoasă, sclerodermie, dermatomiozită, keloid etc. Deosebirile dintre leziunile acestor boli se leagă de predominanța unui proces sau altul (degenerescență sau proliferare), de ritmul de dezvoltare și de trecere de la o stare la alta, de frecvența unor anumite localizări etc. De exemplu, în boala lui Bouillaud-Sokolski predomină degenerescența fibrinoidă, perioada de dezvoltare a leziunilor durează cîteva luni și localizările sînt subsinoviale, mio- și endocardice. În keloid predomină proliferarea fibrilară colagenică, localizarea este în piele și dezvoltarea lentă.

II. MODIFICĂRILE HEMATOLOGICE

În mod obișnuit, în colagenoze se găsește o scădere a serum-albuminelor, o creștere a fibrinogenului și a globulinelor. Heparina, care este considerată ca un inhibitor nespecific al hialuronidazei, este și ea crescută.

În ceea ce privește globulinele, se constată că α-globulinele sînt crescute mai cu seamă în perioadele sau formele acute de boală. Cel mai constant, aproape fără excepție în colagenoze sînt crescute γ-globulinele. Proveniența lor este poate legată de numărul mare de plasmocite care se găsesc în aceste boli, în măduva oaselor și, în general, în țesutul conjunctiv. Totodată se socotește că aceste celule sînt producătoare de anticorpi iar γ-globulinele sînt purtătoare de anticorpi.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 186 — Scleroză a dermului şi perivasculară. Coloraţie Hotchkiss-McManus. Ob. 3, oc. 10. Se vede scleroza intensă din derm, cu fibre numeroase, îngroşate, hialinizate. În mijlocul preparatului se observă un vas mult îngroşat.

Constatările semnalate au îndrumat cercetările către căutarea etiologiei infecţioase în colagenoze sau către atribuirea unei importanţe deosebite cuplului antigen-anticorp în producerea acestor boli.

În ultimii ani, unele cercetări au stăruit asupra posibilităţii ca plasmocitele crescute numeric să producă, pe lîngă γ-globuline normale şi globuline anormale, care pătrund în circulaţia sanguină şi apoi se depun în mezenchim, producînd modificările amintite ale substanţei fundamentale (Klemperer).

Trecerea în ţesuturi a acestor globuline anormale, sau „paraproteine", se datoreşte unei modificări patologice a permeabilităţii peretelui vascular, sau, după cum spune Rössle, unei modificări a barierei hemato-parenchimatoase.

III. MECANISME PATOGENETICE NEURO-UMORALE

S-au descris modificările morfologice ale colagenozelor şi au fost trecute în revistă principalele modificări hematologice.

Se pune întrebarea, care sînt mecanismele care duc la modificările umorale amintite şi, consecutiv, la cele morfologice?

Este necesar să se cerceteze organismul în ansamblul său, deoarece colagenozele nu sînt boli ale unui organ şi nici ale unui ţesut autonom. Ele sînt afecţiuni ale întregului organism, cu localizări şi manifestări predominante.

Jimenez-Diaz (1954) arată că, atît colagenozele, cît şi bolile alergice au un fond comun de „disreactivitate". Pe fondul acesta acţionează diferiţi agenţi favorizanţi sau inhibitori, externi sau interni.

Un rol principal în disreactivitate l-ar juca „disfermentoza", condiţionată de influenţe constituţionale şi dobîndite. Autorul provoacă experimental, în anumite condiţii, la animale fenomene alergice şi degenerescenţă fibrinoidă, punînd în evidenţă o serie de modificări *enzimatice şi ale reactivităţii.*

Chini (1954) a reuşit să determine la animale cu infecţie cronică şi cu reactivitate modificată, leziuni caracteristice colagenozelor.

Asemenea experienţe îmbogăţesc cunoştinţele, dar nu ne apropie în suficientă măsură de răspunsul la problema pusă.

Scanned with OKEN Scanner

Dată fiind importanța sistemului nervos central în reglarea diferitelor funcții și procese ale organismului, este necesar să se cunoască prin ce mecanisme acționează acest sistem în colagenoze.

Din cele ce știm pînă acum, se poate afirma că sistemul nervos central poate să acționeze prin cel puțin două mecanisme cunoscute: prin modificarea permeabilității capilare și prin intermediul glandelor endocrine.

1. ACȚIUNEA SISTEMULUI NERVOS ASUPRA PERMEABILITĂȚII CAPILARE

Zaleski (1949, 1955) a arătat că permeabilitatea capilară este reglată și dirijată de sistemul nervos central după principiile activității reflex-necondiționate și reflex-condiționate, la care se adaugă diferite mecanisme umorale.

Această reglare se face datorită prezenței, în structurile capilaro-conjunctive, a unor aparate nervoase corespunzătoare.

Lavrentiev (1947) și Zazîbin (1951) au studiat inervația substanței fundamentale a țesutului conjunctiv, atît în peretele vaselor, cît și în țesutul conjunctiv înconjurător.

Grigorieva (1951) a stabilit că în sfera de acțiune a receptorilor nervoși ai capilarelor intră și porțiunea de țesut conjunctiv din vecinătatea vaselor. Aceste constatări au dus la considerarea unui *substrat vasculo-tisular unic*, cu o funcție trofică comună.

Fibrele nervoase amielinice, eferente, simpatice, formează un înveliș în jurul capilarelor. Pe lîngă acțiunea lor vasoconstrictoare, excitarea acestor fibre mărește permeabilitatea capilară.

Simpatectomia, din contră, scade permeabilitatea capilară.

Fibrele eferente, mielinice, se termină în țesutul pericapilar. Acțiunea acestor fibre s-ar produce prin eliberarea la capătul nervului, a unei substanțe chimice, „substanța H“ (Lewis), sau acetilcolina (Dale).

Nesterov a subliniat rolul toxiinfecțiilor asupra centrilor nervoși de reglare. Toxinele din infecții duc la creșterea sensibilității aparatelor neuroreflexe și, în primul rînd, a aparatului vasculo-conjunctiv.

După această concepție, ar fi vorba de o geneză primară neuroreflexă a reacțiilor capilaro-conjunctive. Puncte de vedere asemănătoare sînt susținute de către Ado și de alți autori sovietici.

Ivanov-Smolenski și colaboratorii au semnalat apariția tulburărilor activității nervoase superioare, sub influența diferitelor toxine microbiene.

În același sens pledează și experiențele lui Benetato și colaboratorii.

Koștoianț (1951) a dovedit experimental că mediatorii chimici ai excitației nervoase, ca acetilcolina și adrenalina, suprimă acțiunea inhibitoare a heparinei asupra hialuronidazei și, în felul acesta, hialuronidaza poate acționa asupra complexului proteic al acidului hialuronic, pe care-l scindează.

Reilly a dovedit că agenți foarte diverși (toxine microbiene, alcaloizi, agenți mecanici, fizici etc.), aplicați pe nervii splanhnici, pot produce leziuni în teritoriul respectiv.

Toxina tifică aplicată pe nervul splanhnic produce în intestin ulcerații în plăcile Peyer, asemănătoare cu acelea din febra tifoidă obișnuită.

Coujard a subliniat rolul trofic al simpaticului în diferite procese complexe, ca și asupra peretelui capilar.

Țurai și colaboratorii au arătat importanța blocajului novocainic lombar asupra permeabilității capilare, locale și generale, ca și modificarea schimburilor hemato-tisulare în rahianestezie.

2. ACȚIUNEA HORMONILOR ASUPRA COLAGENOZELOR

Încă unul din caracterele comune ale colagenozelor este modificarea lor sub influența substanțelor hormonale. Trebuie menționat că nu se poate incrimina în colagenoze vreo influență endocrină manifestă. Este vorba aici de anumite reacții ale țesutului conjunctiv, provocate experimental sau terapeutic cu ajutorul hormonilor.

Din partea hormonilor hipofizari se pot semnala următoarele:

Somatotropina este un activator al țesutului conjunctiv. Ea accentuează în special procesele proliferative celulare și fibrilare.

Sub influența acestui hormon, țesutul de granulație se dezvoltă mai repede și este mai vascularizat.

Tirotropina, pe lîngă o activitate stimulatoare fibroblastică și asupra fibrelor colagene, produce, în anumite condiții, o sporire a substanței fundamentale.

Gonadotropina are o acțiune depolimerizantă asupra muco-polizaharidelor substanței fundamentale, crescînd totodată fenomenele de difuziune și de permeabilitate capilară.

Corticotropina sau *ACTH* are acțiunea cortizonului.

Dintre ceilalți hormoni, acțiuni mai importante au următorii:

Testosteronul are un rol inhibitor asupra țesutului conjunctiv. Acest hormon vădește o acțiune indirectă, opusă somatotropinei.

Relaxina și foliculina au o acțiune depolimerizantă asupra substanței fundamentale.

Dezoxicorticosteronul stimulează dezvoltarea țesutului de granulație și a fibroblaștilor și crește permeabilitatea substanței fundamentale. Selye, cu ajutorul acestui hormon a produs experimental periarterita nodoasă. Dezoxicorticosteronul se opune acțiunii inhibitoare a cortizonului.

Cortizonul are o acțiune intensă asupra țesutului conjunctiv și în colagenoze. Sub influența cortizonului, fibroblaștii devin mai mici și mai puțini, mastocitele scad și ele. Substanța fundamentală, hialuronidazosensibilă, scade mult. Se pare că acest hormon nu inhibă propriu-zis hialuronidaza, ci sursa care produce substratul enzimei (Asboe-Hansen, 1954).

Cortizonul scade anabolismul proteinelor și le crește catabolismul. Inhibînd sinteza proteinelor, care stau la baza anticorpilor, inhibă și producerea de anticorpi. Prin scăderea plasmocitelor se ajunge și la scăderea γ-globulinelor, care au un rol important în formarea și vehicularea anticorpilor.

Cortizonul frînează marginația leucocitară în capilare și scade exoseroza, împiedicînd depolimerizarea substanței fundamentale și fibrilogeneza.

Din cele arătate, reiese că glandele endocrine au un rol important asupra țesutului conjunctiv și deci și asupra colagenozelor.

Ca unul din caracterele comune dintre cele mai caracteristice ale bolilor de colagen este modificarea lor sub acțiunea hormonilor de tipul cortizonului. Acești hormoni provoacă în colagenoze o atenuare marcată a manifestărilor morfologice, umorale și clinice, mai ales în perioadele de început ale acestor boli.

*
* *

În concluzie, se poate spune că nu există o „*boală unică a colagenului*", ci o serie de boli, care au ca principal substrat morfologic modificări ale țesutului conjunctiv.

Colagenozele au în cea mai mare parte o etiologie necunoscută și o evoluție cronică, progresivă, cu perioade evolutive, acute sau subacute.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările morfologice, degenerative sau proliferative care se constată în aceste boli sînt caracteristice tuturor colagenozelor, în grade şi proporţii diferite, dar nu sînt specifice, întîlnindu-se şi în alte afecţiuni.

Colagenozele nu sînt expresia leziunii unui organ sau a unui ţesut. Apariţia şi evoluţia lor au la bază tulburări generale ale întregului organism. Este vorba de tulburări metabolice complexe şi mai ales de o stare de disreactivitate a ţesutului conjunctiv. Această stare presupune perturbări ale mecanismelor neuroreflexe de reglare, în care sistemul nervos central are un rol determinant.

A fost pus în evidenţă rolul sistemului nervos în procesele de permeabilitate capilară, asupra stării de viscozitate a substanţei fundamentale, cît şi faţă de glandele endocrine, care acţionează asupra ţesutului conjunctiv.

Un rol important în tratamentul colagenozelor îl au hormonii de tipul cortizonului, mai ales în perioadele iniţiale ale acestor boli.

CLASIFICAREA COLAGENOZELOR

după leziunile predominante ale elementelor ţesutului conjunctiv

I. Substanţa fundamentală

1. *Leziuni colagenotice primitive:*
   - *a)* Reumatism Bouillaud-Sokolski
   - *b)* P.C.E.
   - *c)* Lupus eritematos diseminat
   - *d)* Sclerodermie difuză
   - *e)* Dermatomiozite
   - *f)* Periarterita nodoasă
   - *g)* Boala serului
   - *h)* Sindrom nefrotic etc.

2. *Leziuni colagenotice secundare:*

În endocrinopatii:
- M. Cushing
- Hipotiroidia
- Tireotoxicoză
- Acromegalie

II. Fibre

1. *Colagene*
   - *a)* Cheloid
   - *b)* Boala lui Peyronie

2. *Elastice*
   - *a)* Pseudoxantoma elasticum
   - *b)* Epidermolisis bullosa hereditaria
   - *c)* Striae atrophicae
   - *d)* Cutis hiperlastica

III. Celule

1. *Mastocite*
   - *a)* Urticaria pigmentosa
   - *b)* Neurofibromatoza Recklinghausen

2. *Fibroblaste*

LUPUSUL ERITEMATOS DISEMINAT

Lupusul eritematos diseminat (L.E.D.) este o boală a ţesutului conjunctiv, caracterizată prin alterarea stării generale, prin leziuni cutanate şi vasculare, care se traduc prin fenomene clinice diferite, în raport cu localizarea predominantă a leziunilor.

Descrierea clinică făcută de Kaposi, apoi de Jadassohn şi Osler, este completată de Libman şi Sacks, care au adăugat la tabloul bolii, endocardita.

În acest capitol nu vor fi descrise formele obişnuite sau discoide de lupus eritematos, care de obicei sînt localizate, ci formele generalizate, cu manifestări viscerale şi cutanate şi cu evoluţie rapidă.

Etio-patogenia. Etiologia L.E.D. nu e cunoscută. Boala apare de obicei la femei între 20 şi 45 de ani. Uneori, din formele discoide, localizate, se ajunge la diseminare, de pe urma unor noxe diferite: expunere exagerată la raze ultraviolete, frig, röntgenterapie, trau-

Scanned with OKEN Scanner

matisme, intervenţii chirurgicale, contuzii severe, arsuri sau intoxicaţii medicamentoase (aur, chinină, bismut, barbiturice). Nu s-a putut stabili nici o legătură a bolii cu o anumită infecţie.

Klemperer, Pollack şi Baehr cred că în L.E.D. este vorba de o reacţie de hipersensibilitate a colagenului faţă de anumiţi antigeni. După unii autori, această hipersensibilitate s-ar datori şi acţiunii antibioticelor. Davidovski şi Rappaport consideră L.E.D. ca un proces septic.

Ceea ce se poate afirma în legătură cu patogenia acestei boli este faptul că în L.E.D. se găseşte o proteină anormală în fracţiunea globulinică a sîngelui, şi anume în γ-globuline. Această fracţiune a fost denumită de Hargraves şi Haserick *„factorul lupusului eritematos"*.

Se consideră că în cromatina nucleilor globulelor albe şi ai celulelor mezenchimale are loc un proces de depolimerizare a acidului dezoxiribonucleic. Particulele rezultate din acest proces pătrund ca nişte proteine străine în circulaţia generală şi de aici în substanţa fundamentală conjunctivă şi în pereţii vaselor, unde produc modificările morfologice şi în tabloul clinic al L.E.D.

Anatomie patologică. *Generalităţi.* Produsele de depolimerizare ale acidului dezoxiribonucleic, din pricina afinităţilor tinctoriale au fost numite şi *corpusculii hematoxilinofili*. Aceşti corpusculi pot urma două căi:

1. Pe de o parte, ei pot să rămînă un timp în circulaţia generală, să devină cu timpul eozinofili şi să formeze depozite în pereţii vaselor şi în substanţa fundamentală conjunctivă. Aceşti produşi, după Gueft şi Laufer, capătă caracterele histochimice ale fibrinoidului. Modificările în sensul degenerescenţei fibrinoide, găsite în întregul ţesut conjunctiv şi în pereţii vasculari, stau la baza manifestărilor caracteristice din L.E.D.

2. Pe de altă parte, corpusculii hematoxilinofili pot fi înglobaţi atît de către celulele sanguine, cît şi de cele din măduva oaselor. Nucleul acestor celule cu corpusculi hematoxilinofili este împins la periferie, formînd *„celule lupice"* sau *„celulele L.E.D."* Uneori celulele lupice se găsesc, împreună cu granulocitele, histiocitele şi monocitele, în jurul corpusculilor hematoxinofili, formînd *„rozetele"* caracteristice L.E.D. (fig. 188). Aceste elemente găsite în sînge sau în măduva oaselor pun diagnosticul de certitudine şi mai ales cel precoce în L.E.D.

Leziuni cutanate. Asboe-Hansen (1954) găseşte în leziunile noi, o substanţă metacromatică, hialuronidazosensibilă, în timp ce în leziunile vechi apare o proliferare de fibroblaşti şi fibre colagene, ducînd la scleroză.

Substanţa fundamentală a dermului este modificată, în sensul unei degenerescenţe cu proliferare vasculară şi edem intramural al vaselor.

Leziuni cardio-vasculare. Libman şi Sacks (1923) au descris o endocardită verucoasă, valvulară şi parietală, abacteriană, care nu duce la scleroză. Klemperer şi colaboratorii (1942) descriu modificările pereţilor vasculari, iar Guion şi Adams (1943) subliniază atingerea precumpănitoare a arterelor mici şi arteriolelor. Ganglionii limfatici şi măduva oaselor sînt de asemenea atinşi. Aceste leziuni sînt însă urmări ale unor leziuni, în arteriole, care de multe ori se trombozează.

Microscopic, se constată în vase o degenerescenţă fibrinoidă subendotelială, cu depozite de material eozinofil. Uneori în aceste porţiuni apare o descuamaţie endotelială. Procesul vascular poate cuprinde toate straturile vasului şi să se însoţească de reacţii inflamatorii perivasculare, cu limfocite şi proliferări de fibroblaşti. Lumenul poate fi obstruat de procese trombotice.

Miocardul şi în general musculatura striată prezintă aspecte de degenerescenţă fibrinoidă, urmată de un proces sclerotic secundar.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 187 — Scleroză masivă cu hialinizarea fasciculelor colagenice (boala lui Peyronie). Colorația H. E. Ob. 3, oc. 10. Țesutul conjunctiv formează o masă omogenă roșiatică. Este foarte sărac în celule.

Leziunile renale. Capilarele glomerulare prezintă degenerescență fibrinoidă la început și apoi un proces de fibroză, de colagenizare.

Leziunile seroaselor. Pericardul, pleura, peritoneul și sinovialele articulare completează tabloul, printr-un proces de proliferare endotelială și modificări în țesutul subendotelial.

Simptomatologie. Boala începe de obicei cu febră, alterarea stării generale și manifestări cutanate. Starea generală se înrăutățește progresiv.

Manifestările cutanate sînt cel mai frecvente pe față și mîini. Pielea devenită roșiatică prezintă bule ori papule urticariene, eritematoase, izolate sau confluînd într-un eritem multiform erizipeloid. Întinderea leziunilor este variabilă. Uneori, la fenomenele descrise se adaugă hemoragii dermice, atrofii și keratoză foliculară.

La față, leziunile dau un aspect de fluture, cu aripile pe cei doi obraji. La degete, apar vezicule și edem. În general leziunile cutanate apar în zonele expuse la lumină sau la traumatisme (față, mîini, coate, genunchi, călcîie). Modificările cutanate au perioade de remisiune și exacerbare.

Mucoasele sînt și ele interesate. Apar pete și echimoze, sau leziuni buloase ulcerative. Se descriu afte bucale și gingivite purulente.

Seroasele devin sediul unor revărsate pleurale, peritoneale, pericardice și articulare. Modificările articulare sînt dureroase și nu se însoțesc de leziuni osoase sau cartilaginoase.

Endocardita descrisă de Libman-Sacks este constatată pe baza semnelor auscultatorii caracteristice, în timp ce *leziunile miocardice* se pun în evidență clinic și electrocardiografic.

Uneori este vorba de un proces intens și progresiv de *degenerescență a mușchilor striați* manifestat prin oboseală și mialgii.

Semne renale. Hematuria, albuminuria, cilindruria ca și mersul progresiv către azotemie și hipertensiune dau aspectul unei glomerulonefrite difuze, descrise de Kapossi și Libman-Sacks. Sînt însă cazuri cînd hipoproteinemia și edemele dau aspectul unui sindrom nefrotic.

Splenomegalia este destul de frecventă, ca și mărirea ganglionilor limfatici.

Dintre manifestările gastro-intestinale se pot menționa anorexia, diareea și vărsăturile. În timpul din urmă s-au descris și fenomene de insuficiență hepatică.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul sîngelui arată o anemie hipocromă, cu leucopenie. În sîngele circulant apar leucocite imature şi uneori trombocitopenie. În sînge şi în măduva oaselor se găsesc celule lupice, rozete şi corpusculi hematoxilinofili. VSH este crescută. În mod constant există o hiperglobulinemie cu creşterea α- şi γ-globulinelor. Serum-albuminele scad. Polizaharidele plasmatice sînt crescute, în timp ce lipidele scad.

Evoluţie şi prognostic. Fazele active, alternînd cu perioadele de remisiune, duc la caşexie şi moarte în cîţiva ani. Prognosticul rămîne grav, chiar şi cu actualele mijloace terapeutice.

Moartea survine de obicei ca urmare a unei insuficienţe cardiace sau renale.

Diagnostic. Trebuie să se menţioneze că în afară de fenomenele generale descrise, care nu lipsesc niciodată, dar care nu pot servi ca element decisiv în diagnostic, celelalte fenomene clinice, legate de alterările unui ţesut, organ etc. pot apărea mai tîrziu. Reiese deci că tabloul clinic descris poate fi, în anumite perioade, incomplet.

Diagnosticul este dificil, mai ales în formele eritemato-viscerale, în care lipsesc fenomenele cutanate. În acest caz, numai prezenţa elementelor lupice din sînge şi mai ales din măduvă pun diagnosticul. Confuzia cea mai frecventă poate fi făcută cu formele de lupus eritematos discoid.

Obişnuit, în această boală, starea generală nu este modificată şi nici nu se găsesc în sînge elemente caracteristice.

Tratamentul. Măsuri igienice: repaus, evitarea radiaţiilor solare sau röntgen, a traumatismelor şi toxicelor.

Terapia mai veche, cu salicilat de sodiu, aspirină, atebrină, a adus uneori rezultate numai în formele cronice.

În ultimii ani tratamentul cu ACTH şi cortizon a adus rezultate spectaculare. Fenomenele clinice, cutanate şi umorale dispar sau se reduc, fără să dispară însă şi celulele lupice. Hormonoterapia nu mai este eficace în stadiile înaintate, cu modificări viscerale, scleroase. Tratamentul de atac presupune doze de 100—125 mg ACTH şi 200—250 mg cortizon zilnic, împărţite în patru reprize. Perfuziile intravenoase cu ACTH permit reducerea la jumătate a dozelor. După 4—5 zile de tratament de atac, cantităţile se reduc treptat pînă la stabilirea dozelor minime utile. În general se folosesc doze de ACTH variind între 10 şi 25 mg şi de cortizon, variind între 20 şi 70 mg. Tratamentul trebuie continuat indefinit, cu doze suboptimale, pentru a preveni agravarea evoluţiei, la întreruperea terapiei hormonale.

În cazul cînd nu mai poate fi folosit tratamentul hormonal poate fi folosit acidul paraaminobenzoic. Dozele în care se administrează această substanţă variază de la 1 pînă la 15—16 g pe zi, în raport cu efectul terapeutic.

Unele rezultate terapeutice au fost obţinute prin folosirea substanţelor antimalarice de sinteză mai ales a acelora din grupul 4-aminochinoleină (nivaquine, chloroquine, aralen etc.) sau din grupul guanidinei (paludrin, diguanyl etc.). Aceste medicamente se pot administra în serii de 20 zile cîte 3 comprimate pe zi (0,30 g). Avînd în vedere inocuitatea relativă a acestor substanţe, ele pot fi încercate chiar înainte de a se recurge la terapia hormonală.

Alt tratament, care a dat unele rezultate, constă în folosirea azot-iperitei. Doza administrată este de 0,1—0,3 mg pe kilocorp greutate corporală. Calea de administrare este intravenoasă. A doua doză de substanţă este folosită la 48 de ore după prima. Deoarece azot-iperita atacă pe primul plan măduva oaselor, continuarea tratamentului nu se va face decît după un interval de 20 de zile de la ultima administrare, în care perioadă se vor face examene sanguine repetate. Apariţia leucopeniei şi a trombocitopeniei impune cea mai mare prudenţă faţă de această metodă terapeutică.

Scanned with OKEN Scanner

SCLERODERMIA DIFUZĂ

Sclerodermia difuză (S.D.) este o boală a ţesutului conjunctiv, caracterizată printr-o îngroşare treptată a pielii şi a ţesutului celular subcutanat, care duce la o scleroză a ţesuturilor, consecinţă a transformărilor substanţei fundamentale şi a proliferării fibrelor colagene. Modificările ţesutului conjunctiv nu se mărginesc numai la tegumente, ci pot interesa diferite organe. Adeseori sclerodermia difuză se însoţeşte de fenomene vasomotorii de tip Raynaud, localizate la extremităţi.

Etio-patogenie. Boala este mai frecventă la femei decît la bărbaţi. În cazurile noastre am observat un raport de 5 : 1. Apare în general în a doua parte a vieţii sexuale. Adesea am întîlnit-o în preajma menopauzei.

Cauzele sclerodermiei difuze nu sînt cunoscute. Diferiţi factori etiologici incriminaţi în trecut (traumatismele, tuberculoza, sifilisul, distiroidiile etc.), nu au nici o semnificaţie certă.

Diferite ipoteze patogenice nu au rezistat verificărilor. Poate fi reţinută doar aceea lui Osler, care consideră că S.D. este o trofoneuroză legată de modificări ale sistemului nervos.

Anatomia patologică. La baza diferitelor manifestări morfologice şi clinice se găsesc, din partea ţesutului conjunctiv, următoarele trei procese fundamentale:

— degenerescenţa mucoidă şi fibrinoidă a substanţei fundamentale;
— proliferarea intensă a fibrelor colagene;
— reducerea numărului celulelor conjunctive.

În piele, fenomenele amintite se succed în următoarea ordine: edemul mucos al substanţei fundamentale, creşterea fibrelor colagene, scăderea celulelor conjunctive, scăderea substanţei fundamentale, scleroză (fig. 190, 191 şi 192).

Aparatul cardio-vascular. Miocardul devine scleros, în timp ce vasele coronariene prezintă leziuni întinse.

În vase, edemul mucos începe în intimă, se extinde la medie, poate ajunge la necroză fibrinoidă, apoi survine scleroza, care îngroaşă pereţii şi îngustează considerabil lumenul vascular. În special leziunile vasculare dau S.D. aspectele polimorfe ale localizărilor ei anatomopatologice.

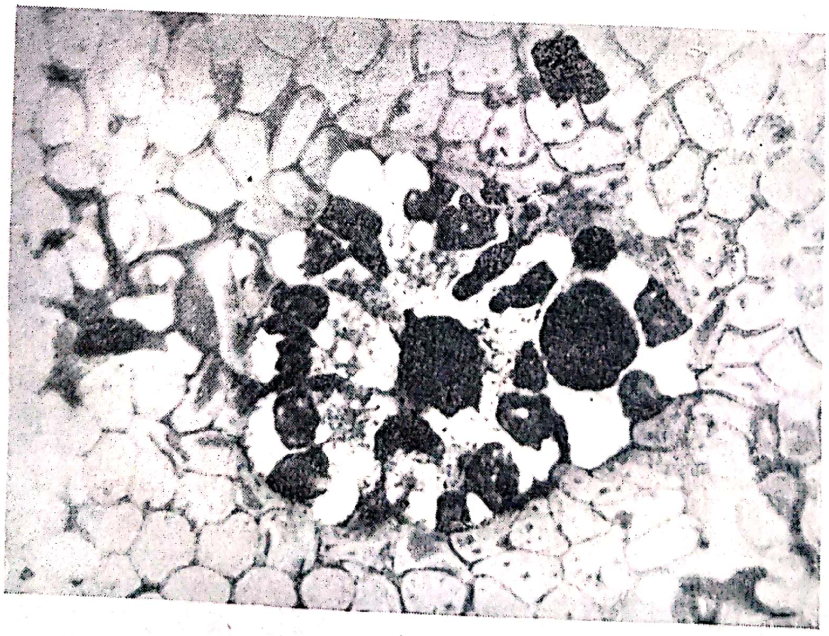


Fig. 188 — Lupus eritematos diseminat. Frotiu din măduva osoasă în care se văd granulocite neutrofile care au fagocitat mase de acid dezoxiribonucleic. În centrul cîmpului şi lateral spre dreapta apar mase încă intacte de acid dezoxiribonucleic. Întreaga formaţiune alcătuieşte aşa-numita *rozetă*. (Caz dr. P. Dănilă).

Fig. 189 — Sclerodermie generalizată. Interesarea tegumentelor feței și pieptului. Se remarcă de asemenea zone depigmentate alternînd cu zone de hiperpigmentare.

Aparatul respirator poate fi sediul unor leziuni fibroase în parenchimul pulmonar. În perioada inițială pot apărea pleurezii și bronhopneumonii.

Aparatul digestiv. Esofagul prezintă ulcerații, iar mai tîrziu procesul de esofagită duce la strictură esofagiană.

Rinichii prezintă o fibroză întinsă, care poate ajunge la scleroză renală. Glomerulii sînt hialinizați.

Măduva oaselor poate deveni sediul unei proliferări conjunctive și a unei atrofii a țesutului hematopoetic.

Articulațiile pot deveni sediul unor anchiloze și oasele pot prezenta fenomene de atrofie.

La ochi pot apărea cataracte.

Sistemul nervos central și glandele endocrine pot fi sediul unor leziuni difuze de scleroză.

Simptome. *Starea generală*. Debutul este insidios, cu astenie și febră, cel mai adesea moderată. Bolnavul pierde treptat din greutate, în timp ce starea generală se alterează lent.

Fenomene cutanate. Primele manifestări trec adesea neobservate. Bolnavii se sezisează de obicei de stînjenirea mișcărilor fine ale degetelor. Scrisul, cusutul devin dificile. Apoi este percepută o senzație de piele întinsă a feței. În regiunile interesate, bolnavul are o senzație de cuirasă.

Ca semne obiective, se constată transformarea scleroasă a pielii pe dosul mîinilor și pe o parte a antebrațelor. Picioarele pot fi și ele cuprinse, iar în cazurile grave, tegumentele pot fi interesate în întregime. Uneori nici mucoasele nu sînt cruțate.

Pielea, strînsă între degete, nu mai face cute și uneori la nivelul pliurilor cutanate apar fisuri extrem de dureroase. Țesutul subcutanat este infiltrat, dur la început, apoi se subțiază și devine atrofic. Unghiile își pierd luciul, prezintă fisuri, se deformează. În stadii foarte avansate pot apărea gangrene ale extremităților.

În regiunile atinse de procesul de scleroză cutanată pot apărea zone de pigmentare exagerată, care să alterneze cu zone depigmentate (fig. 189).

Faciesul bolnavilor este caracteristic: buzele sînt subțiate, pielea feței este foarte netedă, dură la presiune, mimica este imobilă, bolnavii prezentînd o fizionomie specială „blîndă", de „icoană bizantină". În stadiile mai înaintate pielea apare ca mumifiată.

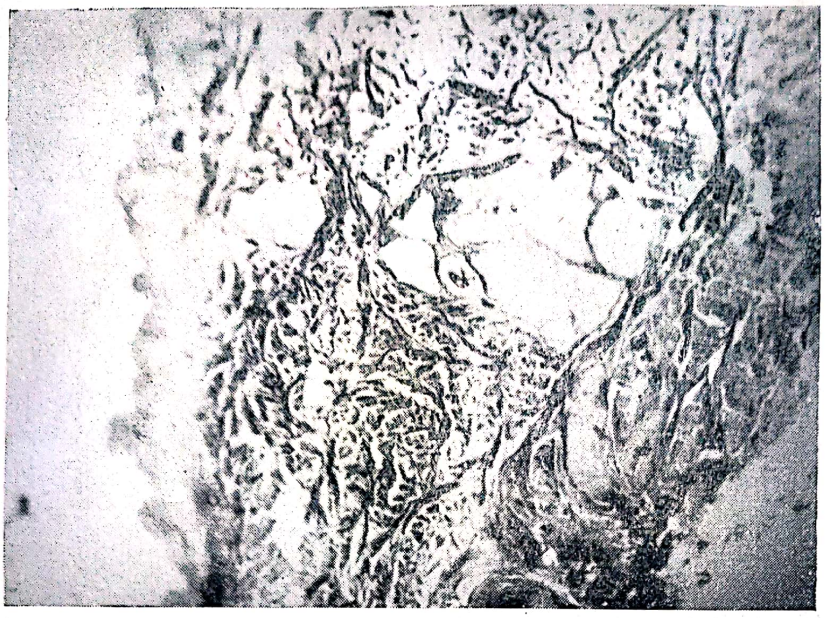


Fig. 190 — Sclerodermie. Coloraţia Hotchkiss-McManus (mărire lupă). Se observă la suprafaţă epiteliul atrofic. În derm apare o bogăţie de fibre conjunctive, unele mult îngroşate. În profunzimea dermului se vede o zonă colorată mult mai omogen care corespunde degenerescenţei fibrinoide. Este străbătută de benzi fibrilare hialinizate.

Fenomene circulatorii. În unele cazuri primele manifestări ale bolii constau în tulburări vasomotorii, caracterizate prin răcirea extremităţilor, transpiraţii abundente, cianoză şi spasme vasculare, asemănătoare cu acelea din boala lui Raynaud.

Examenele electrocardiografice arată tulburări legate de existenţa unei miocardite difuze.

În stadiile terminale se instalează o insuficienţă cardiacă congestivă.

Fenomene respiratorii. Laringita se traduce prin răguşeală şi o senzaţie de constricţie, în timp ce fibroza pulmonară se manifestă printr-o tendinţă la dispnee şi tulburări de hematoză.

Fenomene digestive. Cel mai adesea simptomul predominant este disfagia, ca urmare a procesului de stricturare esofagiană.

Aparatul locomotor este interesat în 50% din cazuri. Pot să-şi facă apariţia fenomene diferite, ca meteorosensibilitatea articulară, artralgii, tumefacţii, şi o timpurie rigiditate articulară.

În unele cazuri se observă, radiografic, o atrofie a falangetelor terminale şi în stadii avansate o resorbţie progresivă a acestor segmente osoase ca şi evoluţia centripetă a procesului de atrofie osoasă. În perioadele terminale, procesul atrofic interesînd şi tegumentele, dă naştere unor gangrene ale extremităţilor.

Examene de laborator. *Examenul sîngelui* nu arată modificări importante din partea elementelor figurate, cu excepţia unei stări de anemie, care progresează o dată cu boala. VSH este normală sau uşor crescută.

Tulburări ale metabolismului protidic. Elementul predominant este o anumită scădere a proteinelor sanguine. Se consideră că acest fenomen este legat de consumul intens de substanţe proteice, impus de către dezvoltarea considerabilă a fibrelor colagene.

În cazurile grave apare o hiperproteinemie, în care globulinele sînt foarte crescute, în timp ce serinele sînt moderat diminuate. Eliminarea creatininei în mari cantităţi este şi ea un indiciu al tulburărilor importante ale metabolismului protidic.

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele boli: poliartrita cronică evolutivă, care se deosebeşte de S.D. prin faptul că fenomenele articulare şi exsudative sînt intense, degetele sînt în formă de fus, iar VSH şi febra sînt mai accentuate.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 191 — Sclerodermie. Coloraţie H. E. Ob. 3. oc. 10. În acest caz se poate observa o hialinizare excesivă a fasciculelor conjunctive. Ducturile glandelor sudoripare sînt strînse între aceste mănunchiuri de fibre hialinizate. Se observă ştergerea ondulaţiilor bazale.

Boala lui Raynaud se deosebeşte prin lipsa sclerozei cutanate şi a atingerilor viscerale. În cazurile cînd totuşi apare o scleroză cutanată şi în boala lui Raynaud, această eventualitate este tardivă şi limitată numai la regiunile unde sînt tulburări vasomotorii, în timp ce în S.D., scleroza nu este limitată la aceste regiuni.

Alte colagenoze. Dermatomiozita prezintă leziuni predominante la muşchi şi teci fibroase şi leziuni minime la piele. Lupusul eritematos diseminat prezintă de la început o alterare marcată a stării generale, fiind lipsit de modificările scleroase ale tegumentelor din S.D.

Prognostic. Boala are în general o evoluţie lentă, progresivă. Sînt cazuri care după o perioadă evolutivă se stabilizează, în timp ce altele pot să evolueze rapid către forme generalizate. Cu excepţia unor forme clinice lente, moartea survine în cîţiva ani de la începutul bolii.

Tratament. *Tratamentul igienic* este deosebit de important. Este indispensabilă protecţia segmentelor lezate faţă de traumatisme şi faţă de schimbările de temperatură. Frigul şi umiditatea au o acţiune defavorabilă asupra evoluţiei. Trebuie evitate săpunurile iritante şi îngrijite cu meticulozitate fisurile cutanate. Unghiile trebuie tăiate cu grijă, pentru a se evita gangrenele. Diferite unguente cu vitamine şi foliculină sînt folositoare pentru tegumente.

Anumite profesii legate de munci manuale grele sau de eforturi digitale continue, ca dactilografia, pianul, vioara, trebuie părăsite.

Terapia vasodilatatoare. Îmbunătăţirea circulaţiei periferice este urmărită prin mijloace diferite: băi calde, băi galvanice, proteinoterapie şi diverse medicamente vasodilatatoare. Între acestea pot fi folosite perifenul, acetilcolina, novocaina etc. Prostigmina în injecţii şi papaverina dată oral aduce în unele cazuri o scădere a rigidităţii articulare.

Tratamentul chirurgical, care constă în simpatectomia cervicală, este inutil în cazurile cu evoluţie rapidă. Efectele lui sînt trecătoare în cazurile uşoare şi în care crizele vasomotoare sînt deosebit de intense. Paratiroidectomia a fost părăsită ca nefolositoare.

Hialuronidaza în injecţii subcutanate sau intradermice a dat în unele cazuri ameliorări trecătoare.

Tratamentul hormonal. ACTH şi cortizonul aduc ameliorări trecătoare. Rezultatele sînt încurajatoare, mai ales în formele incipiente. Nu am observat modificări spectaculare cu tratamentul cortizonic; de asemenea trebuie adăugat că după o perioadă variabilă, rezultatele hormonoterapiei devin tot mai modeste.

Tratamentul cortizonic trebuie urmat un timp nedefinit, deoarece acţiunea sa în cel mai bun caz este suspensivă. Cu toate neajunsurile, acest tratament este singurul eficace în sclerodermia difuză. În ceea ce priveşte dozele (vezi „Lupusul eritematos acut"),

Scanned with OKEN Scanner

ele sînt determinate de reacţia bolnavului, apoi se menţin acele doze de hormoni la care s-au obţinut ameliorări clinice. Se urmăreşte ca tratamentul de întreţinere să fie făcut cu doze oarecum inferioare acelora cu care se obţin efectele optime. Această măsură urmăreşte să prevină agravarea evoluţiei la întreruperea tratamentului cortizonic.

În lipsa tratamentului hormonal menţionat se pot încerca doze mari (10—15 g) de paraminol (acid paraaminobenzoic). Se poate de asemenea asocia propionatul de testosteron în doze de 25—50 mg, în injecţii intramusculare, de două ori pe săptămînă.

Se pot recomanda de asemenea substanţele antimalarice de sinteză necolorate, în condiţiile în care au fost indicate la Lupusul eritematos diseminat.

DERMATOMIOZITA

Este o boală mai rară a ţesutului conjunctiv, cu manifestări cutanate, musculare şi nervoase.

Etiologie. Boala apare la orice vîrstă, atît la bărbaţi, cît şi la femei. Este ceva mai frecventă la femei, în jurul vîrstei de 40 de ani. În multe cazuri este precedată de o infecţie acută, mai des, a căilor respiratorii. Dar nu s-a putut stabili nici o legătură între aceste infecţii şi dermatomiozită. Cauza bolii rămîne necunoscută. S-a observat, printre altele, că poate să apară la indivizi care prezintă o anumită sensibilitate faţă de razele solare.

Simptome. *Perioada de debut.* Începutul bolii poate fi insidios, dar de obicei este brusc. Simptomele iniţiale sînt, fie cutanate, fie musculare, însoţite de o stare febrilă, uneori considerabilă.

Fenomenele cutanate apar la început pe faţă şi pleoape. Apoi cuprind trunchiul şi membrele. Erupţia este la început eritematoasă, apoi edematoasă şi mai tîrziu infiltrativă.

Fenomenele musculare constau în dureri la mişcare, impotenţă funcţională a membrelor, oboseală marcată.

Starea febrilă îmbracă caracterul unei stări gripale, starea generală fiind relativ alterată.

Perioada de stare. Erupţia cutanată. Fenomenelor menţionate în perioada de debut li se adaugă o atrofie a pielii cu pigmentare şi telangiectazii. Fenomenele eritematoase şi atrofice pot coexista, după cum unele fenomene cutanate se pot atenua.

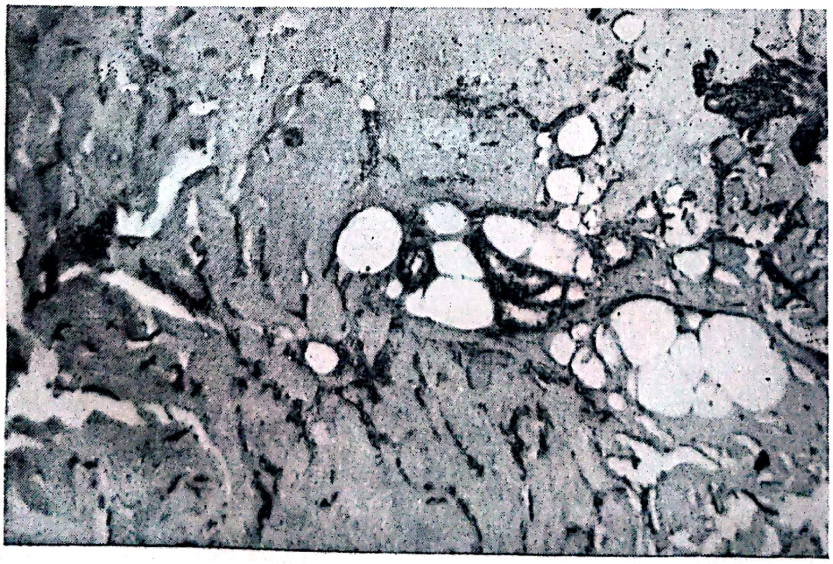


Fig. 192 — Sclerodermie. Lojeţă a hipodermului în care se observă glande sudoripare cuprinse într-o masă de hialinizare foarte accentuată. Cîteva adipocite, de mărimi inegale au persistat în hipoderm care a fost cuprins aproape în întregime de masa de scleroză. Glandele sînt atrofiate prin compresie.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome musculare. Apar dureri musculare difuze. Forţa musculară este scăzută, mişcările au amplitudine mică şi sînt foarte dureroase. La început apare un edem muscular foarte sensibil la presiune. Cu timpul, edemul face loc unei atrofii cu scleroză. Procesul poate atinge un muşchi sau un grup de muşchi, care duc treptat la retracţii ale membrelor. Electromiograma arată complexe polifazice, cu amplitudine scăzută.

Manifestările generale sînt reprezentate prin febră, astenie şi hipotensiune. În sînge, α-globulinele şi γ-globulinele sînt crescute. Fibrinogenul este şi el crescut, ca şi viteza de sedimentare a eritrocitelor.

Serinele sînt scăzute. În măduva oaselor se constată o creştere a plasmocitelor, precum şi o paraamiloidoză. Creatinuria este marcată, ca urmare a tulburărilor musculare. Lactacidemia este crescută.

Fig. 193—Dermatomiozită. Leziunile cutanate sînt minime Predomină leziunile musculare — forma miozitică. Retracţia scleroasă a muşchilor vertebrali a dus la deformări considerabile ale coloanei vertebrale.

Forme clinice. În raport cu intensitatea manifestărilor, boala poate fi *acută*, *subacută* sau *cronică*.

În raport cu simptomele dominante pot fi găsite: *forme musculare*, sau polimiozitice, în care erupţia cutanată poate să lipsească complet (fig. 193), *forme nervoase*, unele moderate, cu abolirea reflexelor, altele grave, cu fenomene bulbare, care duc la moarte; *forme hemoragice*, *ganglionare* sau *viscerale*. În ultima categorie pot fi întîlnite poliserozite, endocardite, nefrite, ulceraţii gastro-intestinale etc.

Anatomie patologică. La baza leziunilor se află degenerescenţa mucoidă, uneori şi degenerescenţă fibrinoidă, iar în stadiile mai avansate scleroza. Substanţa fundamentală este crescută. Totodată se găseşte o infiltraţie limfo-plasmocitară.

Pielea are leziuni întinse în membrana bazală. Uneori în ţesutul subcutanat se găsesc depozite calcare. Epidermul este atrofic, în timp ce dermul conţine un infiltrat limfo-plasmocitar.

Leziuni vasculare. În unele cazuri se găseşte un edem şi un infiltrat limfo-plasmocitar al pereţilor vasculari, cu degenerescenţă fibrinoidă subendotelială şi apoi scleroză.

Leziunile musculare interesează cu deosebire muşchii striaţi. Apare în fibre o degenerescenţă edematoasă, care treptat face loc unui proces scleros.

Rinichii prezintă o necroză tubulară mai ales în tubii contorţi, în timp ce ansele glomerulare sînt congestionate.

Ficatul este sediul unei necroze celulare întinse. În acest caz bolnavii prezintă culoarea icterică a tegumentelor.

Seroasele, inclusiv sinovialele, sînt sediul unor procese inflamatorii.

Diagnosticul pozitiv se face mai ales pe baza fenomenelor musculare.

Diagnosticul diferenţial se face cu lupusul eritematos diseminat, cu sclerodermia şi cu poliartrita cronică evolutivă.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul bolii este grav.

Tratamentul. Uneori s-au observat ameliorări după injecţii uleioase de iod, de acid paraaminobenzoic sau după doze mari de penicilină. Ca şi în celelalte colagenoze, ACTH şi cortizonul, în doze administrate după indicaţiile menţionate (vezi L.E.D.), au efecte favorabile, mai ales în formele acute. Oprirea hormonoterapiei duce însă la recidive. Leziunile cutanate răspund în general bine la hormonoterapie.

Leziunile viscerale, mai ales hepatice sau renale, nu beneficiază de tratamentul hormonal.

Scanned with OKEN Scanner

C.A.37

Redactor de carte : Dr. Viorica Enescu
Tehnoredactor : Ghiță Vasile
Corector : Tudoran Dineta

Dat la cules 11.03.1957. Bun de tipar 18.09.1957. Tiraj 15.000+110. Hîrtie velină ilustrații 80 gr./m.p. Ft. 8/61×86. Coli ed. 61,18. Coli de tipar 67,5+3 planșe. A. nr. 0546/1957. Pentru bibliotecile mici indicele de clasificare 616 1/9. Pentru bibliotecile mari indicele de clasificare 616 1/9

Tiparul executat sub com. Nr. 415 la Combinatul Poligrafic Casa Scînteii „I. V. STALIN", București — R.P.R.

Scanned with OKEN Scanner